INTER-MEMO

Fiches de synthèse illustrées

OPHTALMOLOGIE

ENC

Liem TRINH

VG

INTERNAT – MEMOIRE

OPHTALMOLOGIE

Liem TRINH



PREFACE

L'Examen Classant National nécessite d'acquérir de plus en plus de connaissances qu'il faut désormais apprendre à hiérarchiser, à classer et à ordonner. Cet effort de synthèse doit se faire aussi bien pendant la première lecture que pendant l'apprentissage et le réapprentissage de ces questions, ce qui permettra de faciliter leur mémorisation pour que le jour de l'examen ou pendant l'exercice de la médecine vous puissiez les restituer plus facilement sur votre feuille ou au lit du patient.

Cet ouvrage est un outil qui veut correspondre à cet esprit. Il contient de manière exhaustive toutes les questions du programme d'ophtalmologie de l'ECN, mais synthétisées sous forme d'arbres diagnostics ou de tableaux simples pour faire ressortir l'essentiel et le fondamental.

Ce mémo s'adresse tant aux DCEM 2 pour une première vision globale et claire qu'aux DCEM 3 pour clarifier leurs idées lors de la confection de leurs fiches et pour les DCEM 4 pour un tour de synthèse rapide finale de cette matière.

Les chapitres dits « transversaux » regroupant des pathologies d'autres spécialités contenant des pathologies ophtalmologiques doivent faire l'objet d'une attention particulière (diabète, SEP, HTA, Basedow...), car l'ECN privilégie dorénavant les questions alliant plusieurs spécialités et les modules transversaux pluridisciplinaires. Cette préférence affichée répond à une vraie réalité actuelle où l'ophtalmologie, considérée naguère comme une spécialité isolée, est aujourd'hui au cœur d'une étroite collaboration et en interaction constante avec plusieurs spécialités (neurologie, diabétologie, médecine interne, endocrinologie...).

Distinguer l'essentiel du secondaire est la clef de la préparation du concours, (comme celle de la vie en général !). Alors, ne vous laissez pas déstabiliser par la masse de connaissances déversée dans tous les polys, et ne retenez que l'essentiel.

« Il ne faut pas que l'obscurité de la nuit vous empêche de voir briller les étoiles dans le ciel... »

L'AUTEUR

Remerciements :
A mes Maîtres d'Internat :
Pr Christophe Baudouin,
Pr Bahram Bodaghi,
Pr Phuc LeHoang,
Pr Gisèle Soubrane,
Dr Nathalie Cassoux,
Dr Eric Frau,
Dr Marc Labetoulle,
Dr Eric Souied,
Et Dr Martine Ullern.

A ma famille :
Grands parents
Parents, sœur, beau frère et neveu Cu Tan !
Cousins : Coulou, Korcy…

A mes amis : les X-Men
A mes collègues :
Olivier Offret, Bertrand Sonigo, Bénédicte Dupas, Valérie Le Tien et Valérie Touitou

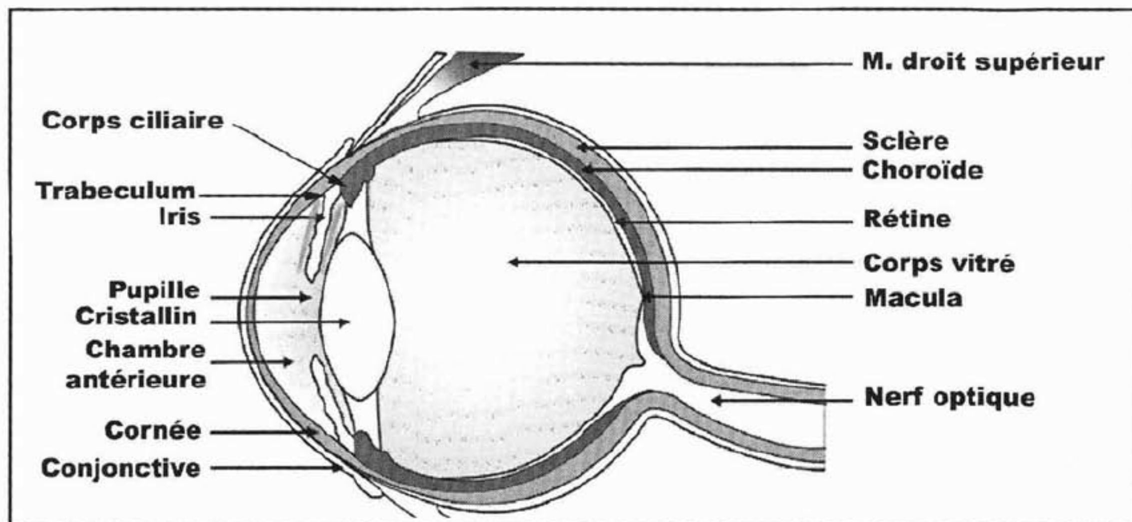
A Patrick Bellaiche (pour son infaillible soutien)

A Marie-Ange Tilliette (pour sa précieuse aide)

Remerciements pour l'iconographie : service du Pr Soubrane du centre hospitalier intercommunal de Créteil et au Dr Nathalie Cassoux (service du Pr Le Hoang du groupe hospitalier Pitié Salpêtrière)

SOMMAIRE

Anatomie de l'œil et de ses annexes



Pathologies du segment antérieur : « œil rouge et/ou douloureux »		Pathologies du segment postérieur : « œil blanc et indolore »	
Conjonctive	Conjonctivite, hémorragie sous conjonctivale	Rétine	DR, rétinopathie diabétique
Cornée	kératite	Vaisseaux	OACR, OVCR, DMLA
Iris Corps ciliaire	uvéite	Vitré	Hyalite, hémorragie intravitréenne
Trabéculum	GFA	Nerf optique	NORB, NOIAA

Les voies visuelles

Oeil gauche

Oeil droit

Nerf optique

Chiasma optique

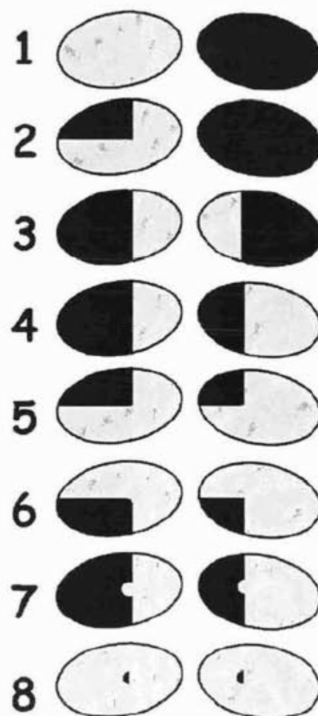
Bandelette optique

Corps genouillé latéral

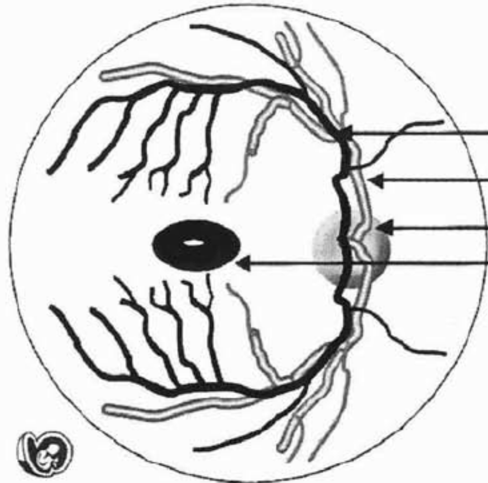
Radiations optiques

Cortex visuel (aire 17)

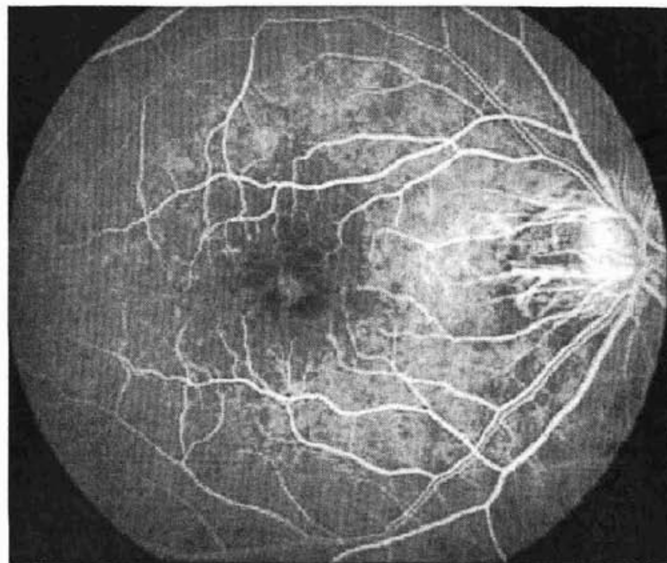
1 2 3 4 5 6 7 8



La rétine




Fond d'œil


Angiographie à la fluorescéine

Notes personnelles :

L'examen ophtalmologique

Interrogatoire

- Age et motif de consultation
- Antécédents ophtalmologiques : chirurgicaux (opération de la cataracte, décollements de rétine), myopie, laser rétinien, glaucome, antécédents familiaux ophtalmologiques…
- Antécédents généraux : diabète (type, ancienneté, traitement, surveillance OPH), HTA, maladies systémiques, allergies
- Histoire des troubles : ancienneté, mode de survenue, évolution, uni ou bilatéralité
- Recherche de signes associés+++ :

  ➢ atteinte du segment antérieur : conjonctivite (sécrétions, paupières collées, sensation de grains de sable, prurit), œil rouge et douloureux, photophobie, brûlures, larmoiement

  ➢ atteinte du segment postérieur : œil blanc et indolore, myodésopsies, phosphènes, amputation du champ visuel, métamorphopsies
- Traitement ophtalmologique et général



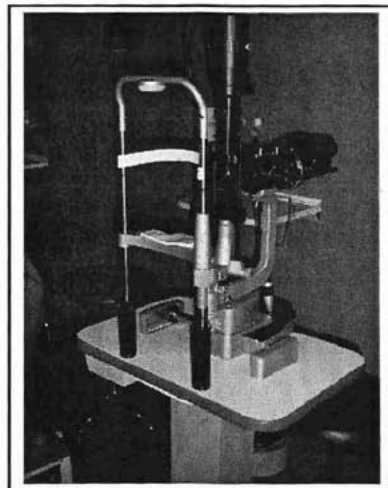
Mesure de l'acuité visuelle +++

- Acuité visuelle de loin avec correction optique (mesure de la réfraction) bilatérale et comparative : échelle de Monoyer noté de 1/10è à 10/10è
- Acuité visuelle de près avec correction bilatérale et comparative : échelle de Parinaud noté de P14 à P2

M R T V F U E N C X O Z D	10/10
D L V A T B K U E R S N	9/10
R C Y H O F M E S P A	8/10
E X A T Z H D W N	7/10
Y O E L K S F D I	6/10
O X P H B Z D	5/10
N L T A V R	4/10
O H S U E	3/10
M C F	2/10
Z U	1/10

Segment antérieur : examen à la lampe à fente (biomicroscope)

- Conjonctive
- Cornée (examen à la lumière bleue avec instillation de fluorescéine si suspicion d'une kératite)
- Chambre antérieure : recherche d'un effet Tyndall (en cas d'uvéite), hypopion, hyphéma
- Angle irido-cornéen (gonioscopie) avec le verre à 3 miroirs : en cas d'hypertonie
- Pupille : réflexe photomoteur direct et consensuel





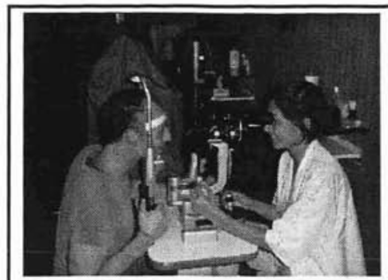
Tonus oculaire

- Au tonomètre à aplanation : à la lampe à fente
- ou au tonomètre à air pulsé



Fond d'œil

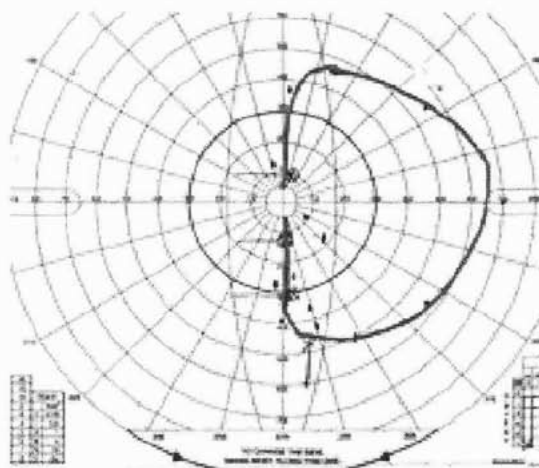
- Instruments :
  - Biomicroscopie du fond d'œil (lentilles de Volk, verre à 3 miroirs)
  - Ophtalmoscopie directe
  - Ophtalmoscopie indirecte (au casque)
- Analyse du fond d'œil normal :
  - Papille
  - Macula
  - Vaisseaux
  - Rétine périphérique



Les examens complémentaires

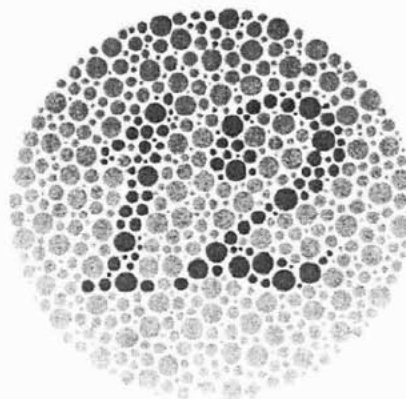
Champ visuel

- Périmétrie cinétique (champ visuel de Goldmann) : indiquée dans les pathologies neurologiques (neuropathies optiques comme la NORB et la NOIAA, compression des voies visuelles...)
- Périmétrie statique automatisée (champ visuel de Humphrey ou Octopus) : indiquée dans le dépistage et surveillance du glaucome chronique



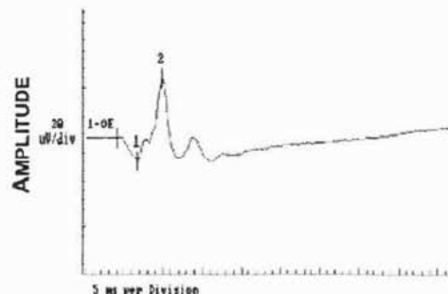
Vision des couleurs

- Tables pseudo-isochromatiques de Ishihara : test de confusion pour dépistage des anomalies congénitales
- Test de Farnsworth : test de classement pour déceler des affections acquises



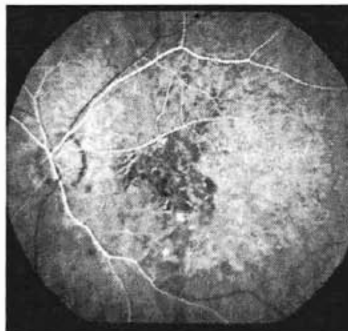
Explorations électrophysiologiques

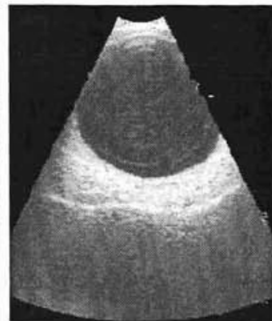
- Electrorétinogramme (ERG) : réponse électrique de la rétine à une intensité lumineuse
- Electrooculogramme (EOG) : réponse électrique obtenue au cours des mouvements oculaires
- Potentiels évoqués visuels (PEV) : potentiels recueillis au niveau du cortex après stimulation lumineuse de la rétine



Explorations anatomiques

- Angiographie rétinienne :
  - à la fluorescéine : étudie la vascularisation rétinienne
  - au vert d'indocyanine : étudie la vascularisation choroïdienne
- OCT (tomographie en cohérence optique) : mesure l'épaisseur maculaire
- Echographie :
  - mode A : mesure la longueur oculaire
  - mode B : analyse de la structure de l'œil (décollement de rétine, hémorragie intravitréenne)
- IRM orbitaire
- Scanner orbitaire
- Radio standard









N° 33 - Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal : dépistage des troubles visuels

Amblyopie

- Amblyopie : diminution de l'acuité visuelle liée à une déprivation visuelle ou une anomalie de la vision binoculaire sans cause organique et réversible sous traitement si prise en charge précoce.
- Objectif principal du dépistage des troubles visuels chez l'enfant est de dépister une amblyopie le plus tôt possible car le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge, du traitement et du suivi (avant 3 ans+++).
- Amblyopie :
  - par déprivation
  - strabique
  - nystagmique
- 1/1000 enfants est amblyope bilatéral



Rythme des examens ophtalmologiques obligatoires

- Recherche d'un strabisme, d'un nystagmus d'une anomalie organique ou d'un trouble du comportement visuel :
  - au 8ème jour
  - au 4ème mois
  - au 9ème mois

- Bilan ophtalmologique complet (avec mesure de la réfraction sous cycloplégique+++ pour bloquer l'accomodation) :
- à 6 ans. Dépistage d'amétropie et de strabisme pour prévenir une amblyopie

Signes évocateurs de troubles visuels

- Troubles du comportement visuel : errance du regard, incoordination oculaire, indifférence visuelle
- Strabisme
- Nystagmus
- Leucocorie (pupille blanche) : suspicion de rétinoblastome
- Anomalie de la taille de la cornée
- Malformations palpébrales

Points forts

- Examen ophtalmo pour dépister une amétropie et un strabisme pour prévenir le risque d'amblyopie
- Examen ophtalmo complet avec fond d'œil+++

N° 58 – Cataracte



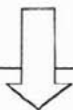
Définition

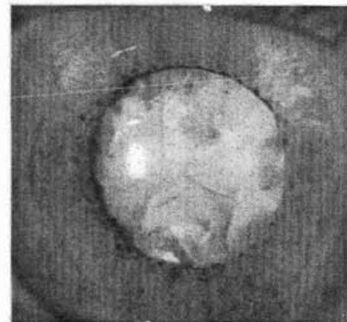
- Opacification du cristallin responsable d'une baisse d'acuité visuelle



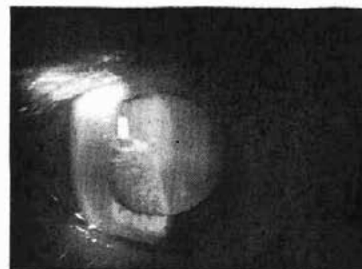
Le diagnostic est clinique

- 1)Signes fonctionnels :
  - Baisse d'acuité visuelle progressive de loin avec acuité visuelle conservée de près
  - Photophobie, éblouissement, halos
  - Diplopie monoculaire
- 2)Examen ophtalmo :
  - Mesure d'acuité visuelle de près et de loin, réfraction (apparition d'une myopie d'indice)
  - Lampe à fente : après dilatation pupillaire
    - localisation de la cataracte : nucléaire, corticale, sous capsulaire postérieure, totale
  - Tonus oculaire
  - Fond d'oeil





Cataracte blanche



Cataracte cortico-nucléaire

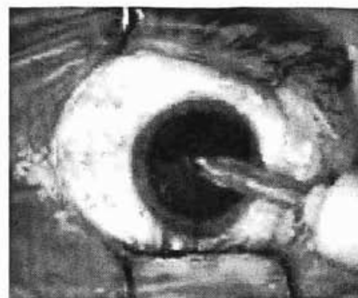
Examens complémentaires pour bilan préop

- Pour calculer la puissance de l'implant intraoculaire
  - Echobiométrie : calcul de la longueur du globe oculaire
  - Kératométrie : rayons de courbure de la cornée

⇩

Etiologies

- Cataracte sénile+++ : la plus fréquente, cortico-nucléaire
- Secondaire aux pathologies oculaires : uvéites, décollements de rétine
- Etiologies générales : diabète, corticothérapie (sous capsulaire postérieure)
- Traumatiques
- Congénitales : embryofoetopathies (rubéole, toxoplasmose), héréditaires, malformations

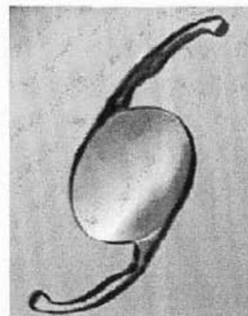


Phacoémulsification

⇩

Traitement

- Indication : si gêne fonctionnelle, en général si AV<5/10è
- Traitement chirurgical+++ : **extraction extracapsulaire par phakoémulsification** avec mise en place d'un implant intra-oculaire de chambre postérieure dans le sac capsulaire
- Complications post-opératoires :
  - Endophtalmie (infection intra-oculaire)
  - Œdème maculaire
  - Œdème de cornée
  - Décollement de rétine
  - Cataracte secondaire (opacification secondaire de la capsule postérieure) traitée par laser Yag (capsulotomie)



Implant intra-oculaire

N° 60 – Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé-Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

Maladies de la vision liées au vieillissement			
Pathologies oculaires		**Pathologies extra-oculaires**	
Cristallin	• Cataracte sénile+++ (cortico-nucléaire)	Vasculaires (AVC ischémiques)	• Territoire carotidien (cécité monoculaire transitoire ou amaurose fiugace) • Territoire vertébro-basilaire
Rétine	• Décollement de rétine • Rétinopathie diabétique		
Vaisseaux	• DMLA • OACR (rechercher une maladie de Horton) • OVCR		
Nerf optique	• Glaucome chronique • NOIAA (maladie de Horton+++)		

Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

Définition

- Lésions maculaires dégénératives après 50 ans entraînant la perte de la fonction maculaire

Epidémiologie

- **1ère cause de cécité après 50 ans** dans les pays industrialisés+++
- Prévalence : 8 % après 50 ans en France
- Facteurs de risque : AGE+++, cardio-vasculaires (TABAC+++, obésité, hypercholestérolemie, HTA, ATCD CV), génétiques
- Pronostic : apparition de néovaisseaux (urgence diagnostique et thérapeutique)

Clinique

- Signes fonctionnels :
  - Baisse d'acuité visuelle progressive (forme atrophique), ou brutale (forme exsudative avec néovaisseaux)
  - Métamorphopsie+++ (perception des lignes déformée), scotome central
- Examen ophtalmo :
  - BAV surtout de près au départ (vision centrale)
  - Fond d'œil : recherche de drusens, d'atrophie, de signes indirects de néovaisseaux (hémorragies, exsudats, décollement séro-rétinien)



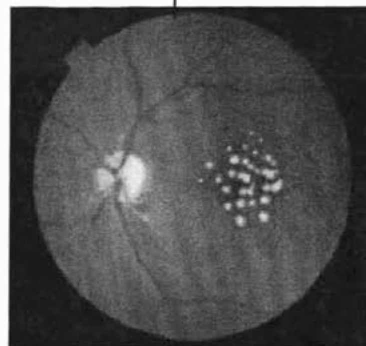
Examens complémentaires

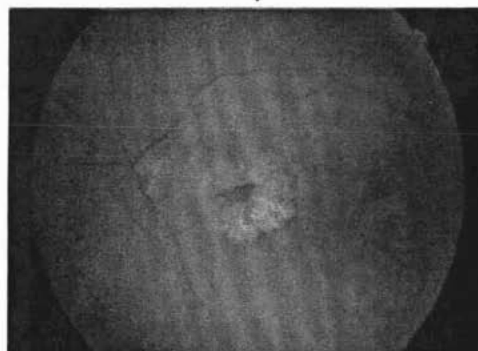
- Angiographie à la fluorescéine +++ :
  - étudie la vascularisation rétinienne et choroïdienne pour diagnostiquer les drusens, les atrophies et les néovaisseaux qui diffusent (néovaisseaux visibles et occultes)
- Angiographie au vert d'indocyanine :
  - étudie mieux les vaisseaux choroïdiens notamment les néovaisseaux choroïdiens occultes qui deviennent visibles
- OCT :
  - visualise les néovaisseaux ou des indices de leur présence (décollements séreux rétiniens)

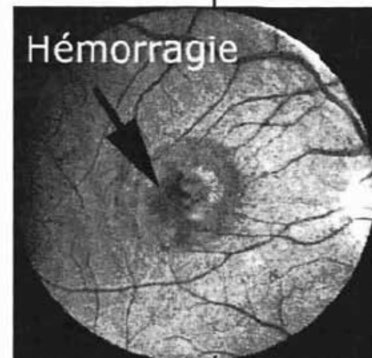
Formes cliniques

Stade de précurseurs de la DMLA (94%)	DMLA atrophique (2%)	DMLA exsudative (4%)
• Drusens : taches blanc-jaunâtres maculaires correspondant à l'accumulation de déchets sous l'épithélium pigmentaire rétinien • Drusens miliaires et drusens séreux	• Larges plages d'atrophie de la macula avec extension à la fovea • BAV progressive	• Caractérisée par la survenue de ***néovaisseaux choroïdiens+++*** (pronostic de la maladie) qui se manifestent par : ➢ BAV brutale, métamorphopsies ➢ FO : hémorragies sous rétiniennes, décollements séreux rétiniens, exsudats ➢ Urgence diagnostique et thérapeutique

Fonds d'oeil







Traitement

<table>
<tr><th><u>Stade de précurseurs de la DMLA</u></th><th><u>DMLA atrophique</u></th><th><u>DMLA exsudative</u></th></tr>
<tr><td colspan="2">• Supplémentation vitaminique
• Rééducation basse vision si BAV majeure
• Surveillance</td><td>• Photocoagulation laser si néovaisseaux extrafovéolaires
• Photothérapie dynamique si néovaisseaux rétrofovéolaires
• Supplémentation vitaminique
• Rééducation basse vision si BAV majeure
• Surveillance</td></tr>
</table>

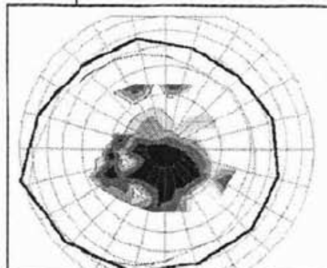
N° 125 – Œil et sclérose en plaques- NORB

Atteintes ophtalmologiques dans la SEP

- Névrite optique rétro-bulbaire (NORB)
- Atteintes oculo-motrices

Névrite optique rétro-bulbaire (NORB)

- **Définition :** inflammation du nerf optique dans sa portion rétro-bulbaire (en arrière de la papille)
- **Terrain :** femme jeune de 30 ans le plus souvent
- **Signes fonctionnels :**
  - Baisse d'acuité visuelle brutale et unilatérale sur œil blanc et indolore avec scotome central
  - Douleur à la mobilisation du globe
- **Examen ophtalmologique :**
  - AV diminuée de prés et de loin
  - Diminution du réflexe photomoteur direct avec conservation du réflexe consensuel
  - **Signe de Marcus Gunn +++**
  - FO normal
- **Vision des couleurs altérée**
- **Champ visuel de Goldmann :** scotome central ou caeco-central
- **PEV :** altérés (allongement du temps de latence)
- **IRM orbitaire et cérébrale :** hypersignal du nerf optique
- **Evolution :**
  - Récupération visuelle en 3 mois
  - Inaugurale d'une SEP dans 30-70 %
- **Traitement :**
  - Bolus de Solumedrol 1g 3 jours de suite
  - Suivi de décroissance de Cortancyl sur 10 jours





Atteintes oculo-motrices

- ***1) Ophtalmoplégie internucléaire :***
  - ➢ Atteinte de la bandelette longitudinale postérieure (du côté de l'atteinte du III) qui relie le noyau du III au VI controlatéral
  - ➢ Diplopie horizontale maximum dans le regard vers le dehors

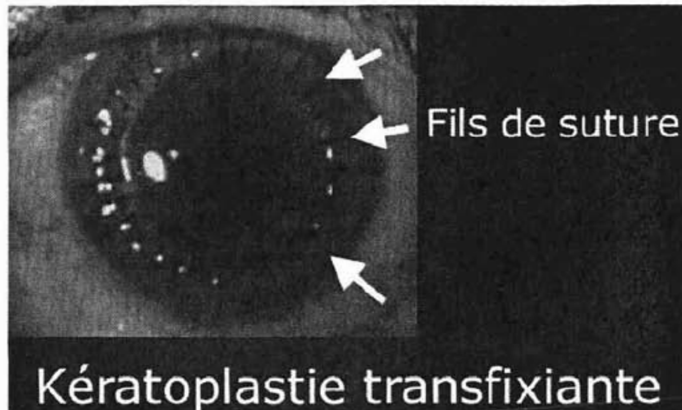
- ***2) Déficit oculo-moteur du VI***

N ° 127 – Transplantation d'organes : greffe de cornée

La greffe de cornée n'est pas une transplantation d'organe stricto sensu car il n'y a pas de rétablissement de continuité des vaisseaux

Principes

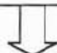
- **Kératoplastie transfixiante +++ :** chirurgie de la cornée où une rondelle de la cornée atteinte est retirée dans toute son épaisseur par trépanation circulaire puis remplacée par une rondelle de cornée d'un donneur de diamètre identique.
- Pas de vaisseaux ni de lymphatique → taux de succès élevé 60-90%, peu de rejet





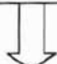
Indications

- Cicatrices de traumatisme perforant
- Brûlures chimiques
- Dégénérescences cornéennes (kératocône)
- Cicatrices de kératites infectieuses : herpétiques, abcès amibiens, bactériens
- Dystrophie bulleuse (décompensation endothéliales) secondaire à une chirurgie ou primitive



Complications

- Retard d'épithélialisation du greffon
- Rejet de greffe
- Décompensation du greffon
- Récidive de la maladie de la cornée en cause
- Hypertonie oculaire
- Astigmatisme post-opératoire



Pronostic

- Taux de réussite élevé : survie du greffon : 60-90 % à 5 ans



Notes personnelles :

N ° 130- Œil et hypertension artérielle : pathologies oculaires vasculaires :

130-1 Rétinopathie hypertensive
130-2 Neuropathie ischémique antérieure aigüe
130-3 Occlusions artérielles rétiniennes
130-4 Occlusions veineuses rétiniennes

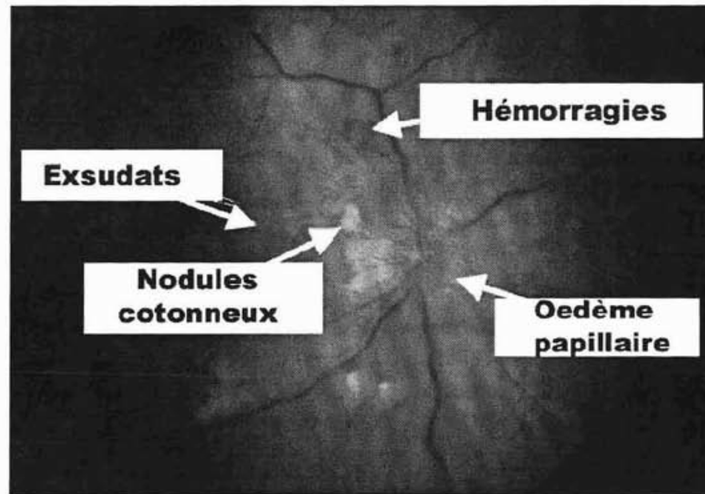
N° 130-1 Rétinopathie hypertensive

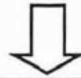
Définitions

Rétinopathie hypertensive	Artériosclérose rétinienne
• Modifications aigues vasculaires rétiniennes liées à l'augmentation brutale et sévère de la pression artérielle et réversibles après traitement	• Modifications chroniques vasculaires rétiniennes liées au phénomène d'athérosclérose dont l'HTA n'est qu'un facteur de risque tout comme le diabète ou l'hyperlipidémie

Physiopathologie de la rétinopathie hypertensive

- Hémorragies en flammèches (superficielles) ou rondes (profondes)
- Exsudats
- Nodules cotonneux (accumulation de matériel axoplasmique provoquée par des phénomènes d'ischémie)
- Œdème papillaire (papille hyperhémiée)





Classification	
Rétinopathie hypertensive	Artériosclérose rétinienne
• Stade I : rétrécissement du calibre artériel rétinien diffus • Stade II : Stade I + hémorragies rétiniennes et nodules cotonneux • Stade III : Stade II + œdème papillaire	• Stade I : signe du croisement artério-veineux • Stade II : Stade I + rétrécissement artériolaire en regard • Stade III : Stade II + engainement vasculaire et occlusions veineuses

N° 130-2 Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)

Définition

Atteinte du nerf optique par ischémie de la tête du nerf optique par occlusion des artères ciliaires postérieures (branches de l'artère ophtalmique et vascularisant la tête du nerf optique) qui doit faire rechercher systématiquement une maladie de Horton.

Le diagnostic positif est clinique

- Signes fonctionnels : baisse d'acuité visuelle unilatérale et brutale sur œil blanc et indolore **chez un sujet âgé**.
- AV : BAV variable
- Réflexe photomoteur diminué ou aboli
- LAF et TO : normaux
- FO : **œdème papillaire**+++ en secteur pâle avec des hémorragies en flammèches péripapillaires
- Champ visuel de Goldmann : **déficit altitudinal horizontal** +++

Etiologies

- ***Maladie de Horton +++ :*** l'urgence !!! à rechercher d'emblée car traitement spécifique
  - ➢ neuropathie artéritique (inflammatoire)
  - ➢ Recherche de signes de maladie de Horton systématique !!!:
    - recherche de signes systémiques : céphalées, claudication des mâchoires...
    - artères temporales indurées, inflammatoires, non pulsatiles
  - ➢ **en urgence : VS, CRP +++** (recherche de sd inflammatoire biologique)
  - ➢ Biopsie de l'artère temporale : ne doit pas retarder la mise en route du traitement
  - ➢ Au moindre doute, **corticothérapie pour éviter la bilatéralisation !**
- ***Artériosclérose :*** cause la plus fréquente, neuropathie optique non artéritique (non inflammatoire), associée aux facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, diabète, tabagisme, hyperlipidémie)

Pronostic

- Pronostic visuel effroyable : pas de récupération visuelle
- Risque : bilatéralisation surtout dans la maladie de Horton !

Bilan complémentaire systématique

- **EN URGENCE : VS, CRP +++** pour rechercher un sd inflammatoire biologique (maladie de Horton)
- Angiographie à la fluorescéine : recherche une ischémie choroïdienne (maladie de Horton) et œdème papillaire
- Biopsie de l'artère temporale : si doute sur une maladie de Horton pour confirmer le diagnostic
  - n'élimine pas le diagnostic si négatif
  - ne doit pas faire retarder la mise en route du traitement
  - recherche une artérite giganto-cellulaire avec épaissisement de l'intima et nécrose fibrinoïde
- Bilan des facteurs de risque cardio-vasculaire dans le cadre de l'artériosclérose

Traitement

- **Corticothérapie à fortes doses en bolus +++** en urgence: dans le cadre de la maladie de Horton en cas de forte suspicion (clinique évocatrice, VS et CRP élevées, collaboration avec les médecins internistes...) pour prévenir la bilatéralisation +++, la BAT ne fera pas retarder la corticothérapie. Relai par corticoïdes oraux à doses élevées puis diminution progressive lente en fonction de l'amélioration clinique et de la diminution du sd inflammatoire biologique.

- Correction des facteurs de risque cardio-vasculaire dans le cadre de l'artériosclérose. Anti-agrégant plaquettaires à discuter dans ce cas.

NB :

- Question très importante car très transversale dans le cadre de la maladie de Horton
- A retenir : BAV brutale du sujet âgé, maladie de Horton, VS-CRP, bolus de corticoïdes

Notes personnelles :

N° 130-3 Occlusions artérielles rétiniennes :

-occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)
-occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)

Anatomie et physiopathologie

- La rétine externe (épithélium pigmentaire et photorécepteurs) et la macula sont vascularisées par la **circulation choroïdienne** alimentée par les **artères ciliaires postérieures** (provenant de l'artère ophtalmique)
- La rétine interne (cellules bipolaires, cellules ganglionnaires et fibres optiques) est alimentée par **l'artère centrale de la rétine (circulation rétinienne)** provenant de l'artère ophtalmique. L'artère centrale de la rétine se divise ensuite en 4 branches artérielles rétiniennes temporales supérieures et inférieures, et nasales supérieures et inférieures.
- Atteinte de l'artère carotide ou cardiopathie emboligène peut se révéler par une occlusion artérielle rétinienne : urgence cardio-vasculaire +++

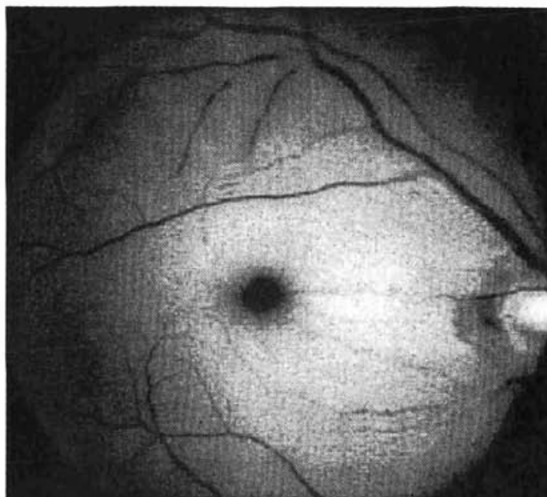
OACR

Le diagnostic positif est clinique

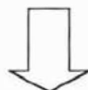
- Signes fonctionnels : BAV brutale unilatérale sur œil blanc indolore ou épisodes de cécité monoculaire transitoire
- AV : très basse, limitée à une perception lumineuse
- Réflexe photomoteur : mydriase aréflexique
- **FO +++ :**
  - Oedème rétinien blanc ischémique
  - Rétrécissement diffus du calibre des artères, courant granuleux dans l'artère
  - Macula « rouge cerise »

Bilan complémentaire

- **VS, CRP +++** en urgence à la recherche d'une maladie de Horton
- ECG, Echo-doppler cardiaque trans-oesophagien, echo-doppler des vaisseaux du cou pour bilan cardio-vasculaire d'athérome carotidien et cardiopathie emboligène
- Angiographie à la fluorescéine : non indispensable, ne doit pas faire retarder le traitement
  - Allongement du temps bras-rétine et du temps artério-veineux
  - Aspect d'arbre mort du réseau

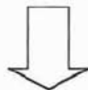


Etiologies		
Thromboses	**Embolies**	**Troubles de la coagulation**
-Maladie de Horton +++ : urgence à rechercher systématiquement !! -Artériosclérose -Artérites inflammatoires : lupus, PAN, maladie de Wegener, maladie de Takayashu…	Pathologies emboligènes : -Athérome carotidien -Cardiopathies emboligènes	-Anomalies primitives de la coagulation (protéine C, S, AT III, résistance à la protéine C activée) -Sd des antiphospholipides -Hyperhomocystéinémies



Pronostic

- Effroyable, pas de récupération visuelle après 90 minutes d'ischémie



Traitement

- Si sujet jeune et occlusion récente dans les 6 heures :
  - Traitement hypotonisant
  - Traitement anticoagulant
  - Traitement fibrinolytique

OBACR

- Forme a minima d'une OACR limitée à la zone vascularisée par la branche artérielle
- Signes fonctionnels :
  - BAV variable en fonction de l'extension de l'ischémie et de l'atteinte de la macula.
  - Amputation du champ visuel
- FO : œdème blanc rétinien ischémique en secteur dans le territoire de la branche concernée
- Etiologies : idem à l'OACR sauf que **pas de maladie de Horton !!**
- Bilan complémentaire :
  - Idem que dans l'OACR mais VS et CRP non demandés car pas de maladie de Horton responsable d' OBACR
- Pronostic :
  - Récupération visuelle
  - Reperméabilisation de la branche, résorption de l'œdème
  - Persistance de l'amputation du champ visuel
- Traitement : idem à l'OACR

N° 130-4 Occlusions veineuses rétiniennes

-Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

-Occlusion de branche veineuse de la rétine (OBVR)

OVCR

Facteurs de risque d'OVCR

- Facteurs de risque cardio-vasculaire d'**athérome** +++ : HTA, diabète, hyperlipidémie, tabac
- Hypertonie oculaire avec ou sans glaucome
- Troubles de la coagulation

Le diagnostic positif est clinique

- ·Signes fonctionnels :
  ➤ BAV unilatérale et rapidement progressive sur œil blanc indolore d'intensité variable

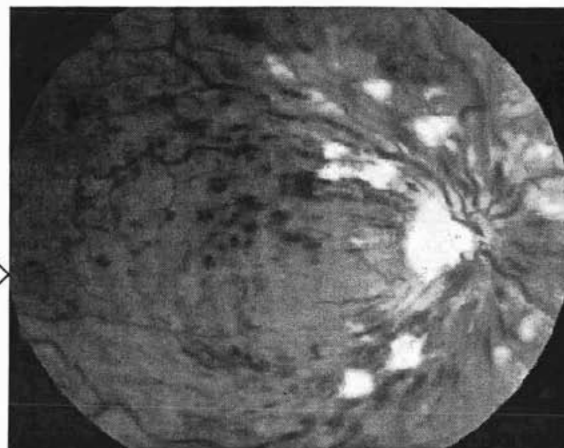
· Signes cardinaux du FO +++ :

-Hémorragies diffuses superficielles (en flammèches) ou profondes (en plaques)

-Œdème papillaire

-Nodules cotonneux

-Dilatations et tortuosités veineuses



2 formes cliniques : oedémateuse et ischémique

	Œdémateuse	Ischémique
Fréquence	80 %	20 %
Clinique	· AV > 2/10 · Réflexe photomoteur conservé · Hémorragies superficielles (en flammèches) · Peu de nodules cotonneux · Œdème maculaire cystoïde (OMC)	· AV < 1/20 · Réflexe photomoteur diminué · Hémorragies profondes (en plaques) · Nodules cotonneux nombreux
Aspects à l'angiographie à la fluorescéine +++ : fait la distinction entre les 2 formes	· Dilatations veineuses et des capillaires · Œdème maculaire cystoïde	· Zones d'ischémie étendues
Pronostic, évolution et complications	· Meilleur pronostic : récupération visuelle fréquente en 3-6 mois · Complications : -Transformation en forme ischémique (25 %) -Chronicisation de l'OMC après 6 mois, peu de récupération visuelle	· **Mauvais pronostic** : pas de récupération visuelle possible · Complications : -**Néovascularisation de l'iris** responsable d'un **glaucome néovasculaire (GNV)** -Néovascularisation pré-rétinienne se compliquant d'hémorragie intra-vitréenne (HIV) · Prévention de la néovascularisation par une photocoagulation pan rétinienne

Traitement médical

- Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaire
- Correction d'une éventuelle hypertonie oculaire
- Les autres traitements médicaux restent discutés :
  - -Anticoagulants
  - -Agents rhéologiques (Veinamitol)
  - -Hémodilution isovolémique
  - -Anti-grégants plaquettaires
  - -Fibrinolytiques



Traitement par photocoagulation laser +++

Photocoagulation pan rétinienne (PPR)+++	Photocoagulation maculaire « grid » périfovéolaire
-D'emblée dans les formes ischémiques pour prévenir la survenue de néovascularisation irienne et pré-rétinienne (donc de GNV ou d'HIV) -En urgence en cas de GNV après abaissement de la TO	-Dans les formes oedémateuses en cas de persistance de l'OMC avec BAV après 3 mois d'évolution

OBVR

- Forme a minima de l'OVCR limitée et localisée à une branche de veine rétinienne
- Signes cliniques du FO similaires mais localisés à la zone de la branche veineuse
- Bilan et FDR similaires à l'OVCR
- Bon pronostic, bonne récupération visuelle
- Complications oedémateuses et ischémiques possibles
- Traitement identique à l'OVCR

N ° 187- Anomalie de la vision d'apparition brutale

- Interrogatoire :

-ATCD ophtalmo et généraux
-Histoire de la maladie : BAV, myodésopsies, phosphènes, altérations du CV, mode de survenue, uni-bilatéral, traumatisme
-Transitoire ou permanent
-Signes associés : œil rouge et douloureux (segment antérieur), œil blanc et indolore (segment postérieur)

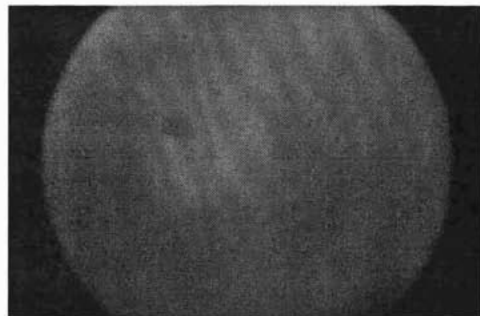
- Examen ophtalmo : AV, LAF, TO, FO

Anomalies permanentes de la vision d'apparition brutale

BAV avec Œil rouge et douloureux Pathologies du segment antérieur : *Cf Question N° 212*			***BAV avec Oeil blanc et indolore*** Pathologies du segment postérieur			
Kératite aigüe *Cf Question N° 212*	**GFA** *Cf Question N° 212*	**Uvéite antérieure** *Cf Question N° 212*	**Vitré**	**Vaisseaux**	**Rétine**	**Nerf Optique**
· Fluorescéine + · CPK, photophopbie, douleurs+++ · **Herpès : ulcère dendritique** **-C-I corticoïdes!!**	· Céphalée, vomissements · HTO+++ · CA étroite, angle fermé · Semi-mydriase aréflexique · Buée épthéliale	· Tyndall, précipités rétrocornéens · Myosis, synéchies	**·Hémorragie intravitréenne** *(Cf infra)* ·Hyalite *(Cf infra)*	**·OACR** *(Cf Question N° 130-3)* **·OVCR** *(Cf Question N° 130-4)* **·DMLA** *(Cf Question N° 60)*	**·Décollement de rétine** *(Cf Infra)* **·Rétinopathie diabétique** *(Cf Question N° 233)* **·Toxoplasmose oculaire** *(Cf Infra)*	**·NORB** *(Cf Question N° 125)* **·NOIAA** *(Cf Question N°130-2)* **·Compression des voies visuelles** *(Cf Question N°293)*

Hémorragie intravitréenne (HIV)

- **Signes fonctionnels :**
  -BAV variable en fonction de l'hémorragie, « pluie de suie », myodésopsies
- **Examen ophtalmo :**
  -FO si visibilité le permet pour retrouver l'étiologie
- **Echographie B si FO impossible** (pour rechercher un DR)
- **Etiologies :**
  -Rétinopathie diabétique proliférante compliquée
  -OVCR ischémique compliquée de néovaisseaux prérétiniens ayant saigné
  -Déchirure rétinienne +/- DR
  -Sd de Terson (hémorragie méningée compliquée d'HIV)



HIV : Fond d'œil impossible

Hyalite

- **Définition :** inflammation du vitré
- **Signes fonctionnels :** BAV rapide, myodésopsies
- **Examen ophtalmo :** hyalite, cellules inflammatoires dans le vitré
- **Etiologies :**
  -Uvéites postérieures (toxoplasmose, sarcoïdose...)
  -Uvéites intermédiaires (idiopathiques, sarcoïdose)

<u>Décollement de rétine (DR) rhegmatogène</u>

· *<u>Définition :</u>* décollement de la neuro-rétine à l'épithélium pigmentaire secondaire à une **déchirure de la rétine** (par laquelle passe du liquide vitréen qui décolle ainsi la rétine).

· *<u>Signes fonctionnels :</u>* Myodésopsies, phosphènes, amputation du CV et **BAV (quand atteinte de la macula)**

· *<u>Examen ophtalmo :</u>*

-**FO+++** : fait le diagnostic de DR, aspect, extension, **atteinte de la macula+++**(pronostic)

-FO au verre à 3 miroirs+++ pour la périphérie rétinienne : **recherche de la déchirure en cause**

-FO de l'œil adelphe : reherche de déchirures ou de lésions prédisposantes pour traitement laser préventif

· *<u>Etiologies :</u>*

-Idiopathique

- Myopie forte (myopie › 6 dioptries)

-Post-opératoire de la cataracte

· *<u>Evolution :</u>* extension progressive, soulèvement de la macula

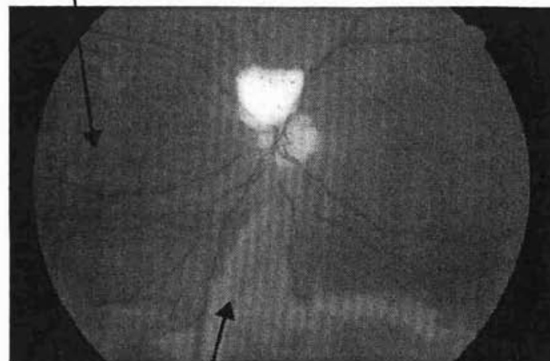
· *<u>Pronostic :</u>* **décollement de la macula**

· *<u>Traitement : **chirurgical** en semi-urgence</u>*

-Obturer la déchirure (empêche le passage du liquide)

-Rétinopexie : cicatrisation de la rétine autour de la déchirure pour empêcher les récidives

Rétine à plat



Rétine décollée

Toxoplasmose oculaire

- Physiopathologie : foyer de chorio-rétinite de toxoplasmose récidivant
- Signes fonctionnels : myodésopsies, BAV si foyer proche de la macula (pronostic)
- Examen ophtalmo : FO+++ :
  - Foyer blanchâtre chorio-rétinien
  - Hyalite
  - Cicatrice atrophique (évolution des foyers et point de départ des récidives)
- Traitement : antitoxoplasmique : Malocide + Adiazine si le foyer menace la macula



Docteur Cassoux

Anomalies transitoires de la vision d'apparition brutale		
Cécité monoculaire transitoire (CMT) ou amaurose fugace	Eclipses visuelles	Scotome scintillant
• Accident vasculaire ischémique transitoire d'origine embolique	• HTIC avec œdème papillaire	• Migraine ophtalmique avec aura : scotome scintillant centrifuge avec halos colorés suivi de céphalées

Notes personnelles :

N ° 201- Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces devant un traumatisme oculaire :

N° 201-1 Contusions oculaires

N° 201-2 Plaies perforantes du globe

N° 201-3 Corps étrangers oculaires

N° 201-4 Brûlures oculaires

N° 201-1 Contusions oculaires

Segment antérieur		Segment postérieur	
Conjonctive	· Hémorragie sous conjonctivale	Macula	Œdème rétinien du pôle postérieur « œdème de Berlin »
Cornée	· Ulcération superficielle · Œdème cornéen		
CA	· Hyphema : sang dans la CA	Vitré	HIV post traumatique
Iris	· Iridodialyse · Rupture du sphincter de l'iris · Mydriase post-traumatique		
Cristallin	· Cataracte contusive · Sub-luxation, luxation dans le vitré	Rétine	Déchirure rétinienne post-contusive +/- DR
TO	HTO		

N ° 201-2 Plaies perforantes du globe

Contexte évocateur	Projection ou traumatisme avec pare-brise, objet métallique, crayon...
Examen ophtalmologique	• AV • LAF : -Recherche de **plaies sclérales ou cornéennes**, évaluation de leur taille : petites plaies (bon pronostic), larges plaies (mauvais pronostic) -**Recherche de corps étranger+++** -Hémorragie sous conjonctivale -Hyphéma -Hernie de l'iris -Cataracte traumatique -HIV • TO : tonomètre à aplanation contre-indiqué !!!! • FO : verre à 3 miroirs contre-indiqué !!, recherche de corps étranger intra vitréen, de décollement de rétine, d'HIV **En cas de doute d'une plaie perforante non visible (masquée par une hémorragie sous conjonctivale) : exploration chirurgicale au bloc opératoire**
Examens complémentaires	**Rechercher la présence d'un corps étranger intraoculaire doit rester une obsession !!** • Radiographies standard de l'orbite • Ou scanner de l'orbite au moindre doute !! NB : **IRM contre-indiquée !!!**
Complications	• Précoces : endophtalmie, cataracte traumatique, DR • Tardives : ophtalmie sympathique, glaucome, cataracte traumatique, DR, atrophie du globe
Prise en charge	• Hospitalisation en urgence • Bi antibiothérapie intraveineuse à bonne pénétration oculaire • SAT-VAT • **Intervention chirurgicale au bloc opératoire pour exploration et suture du globe**, extraction d'un éventuel corps étranger en chambre antérieur ou dans un second temps si intravitréen

N° 201-3 Corps étrangers oculaires : superficiels et intraoculaires

Corps étranger cornéen

Signes cliniques évoquant un corps étranger	
Corps étranger superficiel	Corps étranger intraoculaire
· Contexte : projection modérée d'un éclat de soudure ou de métal · Conjonctivite · Kératite superficielle, ulcère cornéen superficiel · Corps étranger visible à la surface de la cornée · Corps étranger sous la paupière supérieure → **soulever la paupière supérieure au moindre doute !!** NB : Très bon pronostic après ablation du corps étranger et traitement par collyres antibiotiques et cicatrisants	· Contexte : projection violente de métal · Porte d'entrée visible : cornéenne ou sclérale · Trajet visible : lésions iriennes, cristalliniennes · Corps étrange visible : dans la CA (iris, cristallin), dans le vitré, sur la rétine · Parfois examen normal !! (pas de porte d'entrée, de trajet ou de corps étranger retrouvés)

Examens complémentaires pour les corps étrangers intraoculaires	
Radiographies de l'orbite+++	· Pour visualiser les corps étrangers radio-opaques (métalliques) · A réaliser au moindre doute de corps étrangers dans un traumatisme
Echographie oculaire B	· Après confirmation de la présence d'un corps étranger intraoculaire · Localisation précise du corps étranger, bilan des lésions (DR) · Visualise corps étrangers non radio-opaques
Scanner de l'orbite	· Localisation précise du corps étranger

- NB : IRM contre-indiquée !!!!

Complications des corps étrangers intraoculaires	
Complications précoces	Complications tardives
· Endophtalmie · Décollement de rétine · Cataracte post-traumatique	· Ophtalmie sympathique · Sidérose : après corps étrangers ferrique · Chalcose : après corps étranger cuivré

N° 201-4 Brûlures oculaires

Circonstances de survenue		
Accidents de travail industriels	**Accidents domestiques**	**Brûlures traumatiques par agression**
· Projection de produits concentrés en base +++ → mauvais pronostic, brûlure grave · Lésions traumatiques associés (corps étrangers, plaies perforantes)	· Eclaboussures, projection de produits ménagers · Bon pronostic	· Bombes lacrymogènes · Brûlures basiques donc potentiellement graves

Types de brûlure		
Brûlures acides	**Brûlures basiques**	**Brûlures thermiques**
· D'emblée maximales mais superficielles, pas de lésions secondaires · Protection de l'épithélium, barrière contre une pénétration → gravité modérée	· Lésions secondaires potentiellement graves par diffusion progressive à travers les tissus · Pénétration intraoculaire → Mauvais pronostic +++	· Lésions superficielles et localisées avec bonne cicatrisation · Protection des larmes contre une diffusion → bon pronostic

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DES BRULURES OCULAIRES				
	Grade 1 : très bon pronostic	**Grade 2 : bon pronostic**	**Grade 3 : pronostic réservé**	**Grade 4 : pronostic péjoratif**
Désépithélialisation cornéenne (zone fluorescéine+)	Modérée	Modérée	Totale	Totale
Opacité cornéenne	Pas d'opacité	Cornée opaque mais détails de l'iris visibles	Cornée opaque masquant les détails de l'iris	Cornée opaque masquant le contenu de la CA
Etendue de l'ischémie (zone très blanche sans vaisseaux) du limbe	Pas d'ischémie limbique	> 1/3 de la circonférence totale du limbe	entre 1/3 et 1/2 de la circonférence totale du limbe	> 1/2 de la circonférence totale du limbe

Prise en charge en urgence

- **En urgence lavage oculaire abondant et prolongé +++** pendant 15 minutes au moins avec du sérum physiologique ou de l'eau
- **Transfert vers un centre spécialisé ophtalmologique**
- Poursuite du lavage oculaire complet avec contrôle du pH des larmes avec bandelettes réactives
- **Lavage et sondages des voies lacrymales**
- Bilan et traitement des lésions associées (corps étrangers, plaies perforantes…)
- SAT-VAT
- Traitement par collyres corticoïdes et antibiotiques pour diminuer la réaction inflammatoire, collyres cicatrisants et cycloplégiques.
- **Surveillance rapprochée +++** surtout pour brûlures basiques (dépister lésions secondaires)

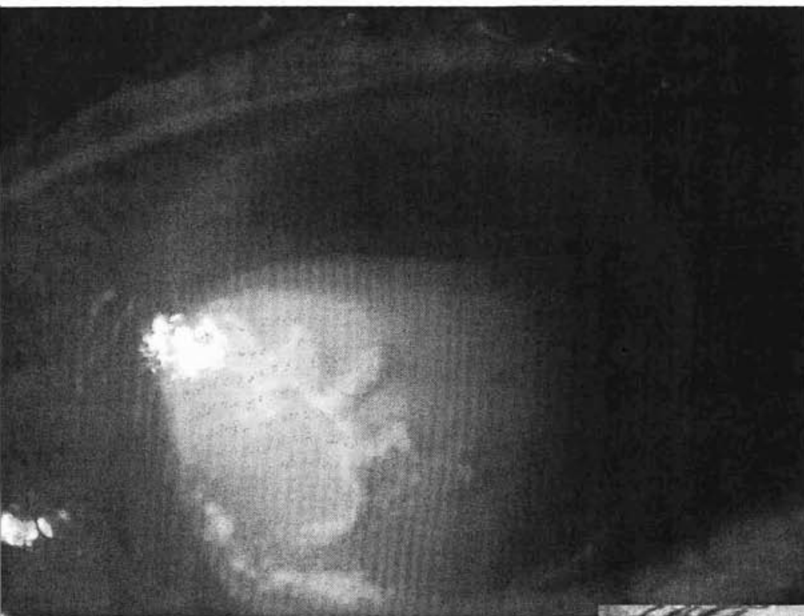
Notes personnelles

N ° 212- Œil rouge et/ou douloureux

Interrogatoire	Examen ophtalmologique
• ATCD ophtalmo et généraux, port de lentilles • Histoire de la maladie : mode de survenue +++ (brutale ou progressive), notion de traumatisme, type de douleurs • Signe de gravité : BAV+++ • Signes associés : signes de conjonctivite (prurit, sécrétions, paupières collées, sensation de grains de sable), photophobie, blépharospasme • Traumatisme oculaire	• AV de près et de loin avec correction • LAF : conjonctive, annexes, recherche de corps étranger, cornée (opacité, test à la fluorescéine), CA (profondeur, recherche d'un Tyndall), iris, pupille, cristallin • TO • FO

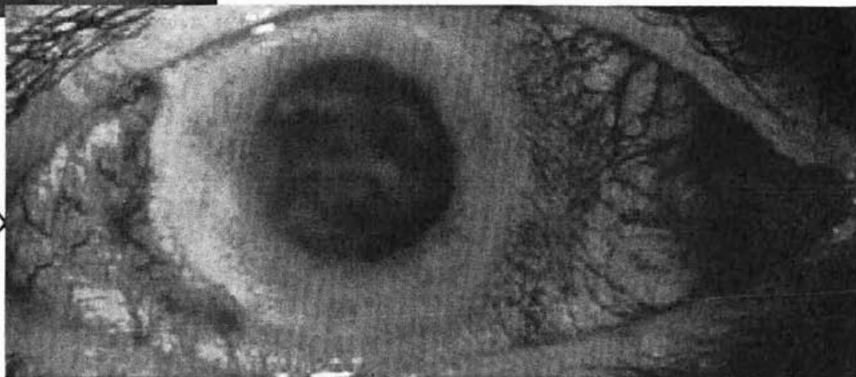
Traumatismes oculaires
Cf Question N°- 201

Avec BAV → gravité+++	Sans BAV	
	Non douloureux	Douloureux
• Kératite aiguë : cercle périkératique, ulcère cornéen fluorescéine + Cf Infra		
• Uvéite antérieure aiguë : cercle périkératique, effet Tyndall, précipités rétrocornéens Cf Infra	• Conjonctivite Cf Infra	• Episclérite Cf Infra
• Glaucome aigu par fermeture de l'angle (GFA) : cercle périkératique, HTO>50, angle fermé, CA étroite Cf Infra	• Hémorragie sous conjonctivale Hémorragie spontanée localisée	• Sclérite Cf Infra



Kératite herpétique
(Ulcère dendritique, Fluorescéine +)

Glaucome aigu par fermeture de l'angle
- Cercle périkératique
- Buée épithéliale (œdème de cornée)
- Semi-mydriase aréflexique



Kératites virales

Kératite virale herpétique +++

- Infection cornéenne à *herpes simplex virus*
- Examen ophtalmo : cornée test à la fluorescéine +
- ulcère dendritique+++
- Evolution : guérison sous traitement, récidives, séquelles, perforation cornéenne si corticothérapie locale+++
→ C-I absolue de corticothérapie locale pour toute cornée fluorescéine + (ulcère cornéen)!!!! (tant que l'herpès n'est pas éliminé)
- Traitement : antiviraux locaux pendant 7 jours

Kératite virale à adénovirus

- Complication des conjonctivites à adénovirus
- Examen ophtalmo : kératite ponctuée superficielle (ulcérations punctiformes diffuses fluorescéine +)
- Séquelles opacités cornéennes possibles

Kératite virale zostérienne

- Complication oculaire du zona ophtalmique
- Ulcère cornéen superficielles bénin
- Kératite neuro-paralytique secondaire grave

Kératites aiguës

- Inflammation cornéenne d'origine infectieuse accompagnée d'ulcère cornéen
- Signes fonctionnels : oeil rouge très douloureux avec BAV, photophobie, blépharospasme
- Signes ophtalmo : cercle périkératique, opacité cornéenne, ulcère cornéen (fluorescéine+)

Kératites bactériennes, mycosiques, parasitaires (amibes)

- Abcès de cornée
- Interrogatoire : traumatisme, port de lentilles+++
- Examen ophtalmo : infiltrat cornéen blanchâtre +/- réaction inflammatoire type hypopion (précipité de liquide inflammatoire dans la CA)
- Prélèvement cornéen bactério, myco, parasito
- Evolution : guérison ou complications (perforation cornéenne, endophtalmie, taie cornéenne séquellaire)
- Traitement : collyres antibiotiques à fortes concentrations à fréquence rapprochée

UVEITES ANTERIEURES AIGUËS	
Définition	Inflammation intraoculaire concernant l'uvée antérieure (iris et corps ciliaire) = iridocyclite
Signes fonctionnels	Œil rouge douloureux avec BAV
Signes ophtalmologiques	· Cercle périkératique · Myosis · Synéchies irido-cristalliniennes · Phénomène de Tyndall +++ : protéines et cellules inflammatoires visibles dans la CA · Précipités rétrocornéenns : dépôt de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée · HTO possible · FO : recherche signes d'uvéite postérieure (inflammation de rétine et choroïde)
Etiologies	· Idiopathique le plus souvent · Spondylarthrite ankylosante : sacro-iliite, HLA-B27, uvéite à hypopion possible, bon pronostic · Uvéite herpétique · Sarcoïdose : pouvant entraîner tout type d'uvéite (antérieure, intermédiaire et postérieure) notamment granulomateuse (aspect des précipités) · Maladie de Behçet : uvéite à hypopion possible · Syphilis : donne tout type d'uvéite
Bilan étiologique minimal systématique	· NFS, VS, CRP · Enzyme de conversion · Typage HLA · Radio de thorax · IDR à la tuberculine · TPHA-VDRL
Traitement	· Collyre corticoïde · Collyre mydriatique (prévenir les synéchies) · Traitement étiologique si cause retrouvée

GLAUCOME AIGU PAR FERMETURE DE L'ANGLE (GFA)	
Physiopathologie	· Episode aigu d'HTO dû à : - un blocage pupillaire : l'iris s'acolle au cristallin et empêche l'humeur aqueuse de passer en avant, ce qui provoque : - un blocage prétrabéculaire : la racine de l'iris est basculé en avant, ferme l'angle iridocornéen et empêche l'évacuation de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum · Facteur déclenchant : mydriase secondaire à un stress, une anesthésie générale, collyre mydriatique, produits parasympatholytiques (antidépresseurs) ou sympathomimétiques
Signes fonctionnels	· Œil rouge avec BAV · Douleurs extrêmes, violentes, oculaires et extra oculaires, céphalées, vomissements.
Examen ophtalmologique	· Cercle périkératique · Buée épithéliale (œdème de cornée) · Semi-mydriase aréflexique · CA étroite, angle irido-cornéen fermé à la gonioscopie · HTO > 50 mm Hg, globe « en bille de bois » à la palpation bidigitale · Ne pas oublier l'examen de l'œil adelphe !!
Evolution	· Gravité, pronostic sévère+++ · Cécité possible en quelques jours en l'absence de traitement
Traitement	· Urgence thérapeutique · Hospitalisation en ophtalmologie · Traitement hypotonisant général intraveineux : Diamox et/ou Mannitol 20% · Traitement hypotonisant local maximal en collyre de l'œil atteint · Traitement local myotique de l'œil adelphe immédiatement et de l'œil atteint dès la TO normalisée pour rouvrir l'angle · Secondairement après la crise : iridectomie périphérique chirurgicale de l'œil atteint ou iridotomie laser pour rouvrir définitivement l'angle · Iridectomie périphérique au laser préventive de l'œil adelphe

Conjonctivites

Signes fonctionnels communs :

- Œil rouge non douloureux sans BAV
- Prurit
- Sensation de « grain de sable »
- Sécrétion
- Paupières collées le matin



	Conjonctivites bactériennes	**Conjonctivites virales (adénovirus)**	**Conjonctivites allergiques**	**Conjonctivites à Chlamydia**	**Syndrome sec oculaire**
Signes fonctionnels	· Atteinte uni ou bilatérale · Sécrétions purulente +++ · Paupières collées +++	· Atteinte bilatérale par épidémie, très contagieuse · Sécrétions claires	· Période saisonnière · Terrain allergique · Prurit +++, larmoiement, rhinite, œdème palpébral · Atteinte bilatérale	1) Conjonctivite chronique à Chlamydia : bilatérale et purulente 2) Trachome : Conjonctivite avec fibrose du tarse - trichiasis et entropion - ulcères et opacification cornéenne	· Insuffisance lacrymale (âge ou Gougerot Sjogren) -atteinte épithélium conjonctival -rougeur, « grain de sable »
Examen ophtalmologique	· Rougeur conjonctivale · examen normal par ailleurs (AV normale, cornée normale)	· Rougeur conjonctivale, sécrétions claires · Adénopathie prétragienne	· Papilles conjonctivales, chémosis · Conjonctivites vernales chez l'enfant entraînant ulcères cornéens		Syndrome sec objectivé par : · Test de Schirmer · Test au vert de lissamine
Traitement	· Traitement par antibiotique en collyre d'une semaine · Guérison rapide sans séquelle	·Traitement par lavage oculaire · Mesure d'hygiène pour l'entourage · Eviction scolaire ou arrêt de travail	· Eviction de l'allergène · Collyre anti-allergique · Désensibilisation	· Antibiotique : azythromycine per os pour les conjonctivites chroniques	· Instillation de larmes artificielles

	Episclérites	Sclérites
Définition	Inflammation de l'épisclère (feuillet superficiel entre la conjonctive et la sclère)	Inflammation de la sclère
Signes fonctionnels	• Œil rouge modérément douloureux sans BAV • Douleur oculaire modérée	• Œil rouge très douloureux sans BAV • Douleur profonde insomniante
Examen ophtalmologique	• Rougeur conjonctivale modérée et localisée ne disparaissant pas après instillation d'un vasoconstricteur (Néosynéphrine)	• Rougeur localisée profonde sous conjonctivale associée à un oedème scléral, voussure de la sclère
Etiologies	• Idiopathique	• Idiopathique • Polychondrite atrophiante • Tuberculose • Herpès • Polyarthrite rhumatoïde • Maladie de Wegener
Traitement	• Corticothérapie légère en collyre Pendant 10 jours	• AINS per os et en collyre • Corticothérapie en collyre • Traitement étiologique si cause retrouvée

Hémorragie sous conjonctivale

• Œil rouge, non douloureux sans BAV
• Rougeur conjonctivale en nappe localisée: hémorragie spontanée à partir de vaisseaux conjonctivaux
• Rechercher HTA

N° 233- Rétinopathie diabétique (RD)

Epidémiologie

= RD dans 40% des diabétiques

Diabète de type 1	Diabète de type 2
• RD apparaît au moins après 7 ans d'évolution du diabète • Après 20 ans d'évolution : 95% des patients ont une RD dont 40% sont proliférants	• 20% ont une RD lors de la découverte du diabète de type 2 • Evolution : -RD proliférante dans 20% -Œdème maculaire dans 60%

Physiopathologie

Microangiopathie rétinienne diabétique

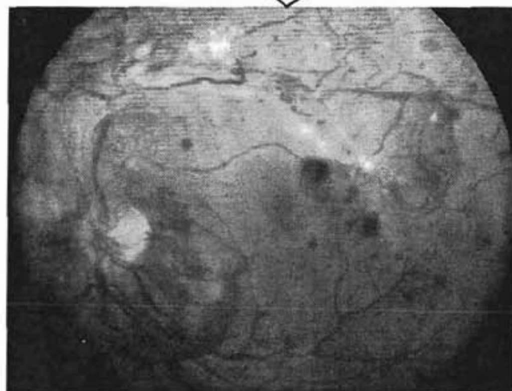
= Atteinte des capillaires rétiniens

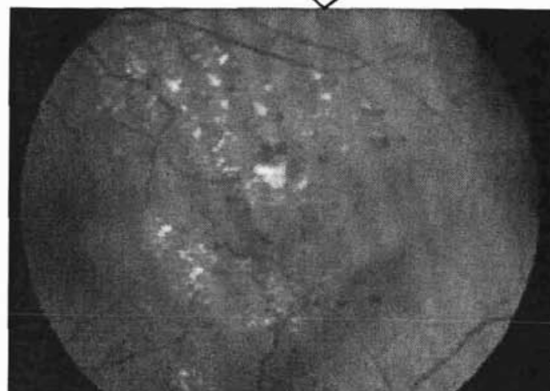
Lésions histologiques de la paroi des capillaires rétiniens :

Epaississement de la membrane basale	Diminution des péricytes (cellules de soutien)	Modification des cellules endothéliales

Occlusion et dilatation des capillaires rétiniens

	Ischémie rétinienne	Œdème rétinien
Physiopath	Occlusion des capillaires rétiniens -Ischémie rétinienne **(rétinopathie diabétique** stricto sensu**)**	Hyperperméabilité capillaire - Œdème rétinien **(maculopathie diabétique)**
Localisation	Prédominant en **rétine périphérique**	Prédominant au pôle postérieur (**macula+++**)
Clinique	Nodules cotonneux, microanévrismes, hémorragies	Exsudats, œdème maculaire
Complications	Ischémie entraîne la prolifération de néovaisseaux par production de VEGF -**Rétinopathie diabétique proliférante** (présence de néovaisseaux) : → HIV, glaucome néovasculaire, DR tractionnel	Maculopathie diabétique avec **œdème maculaire cystoïde**



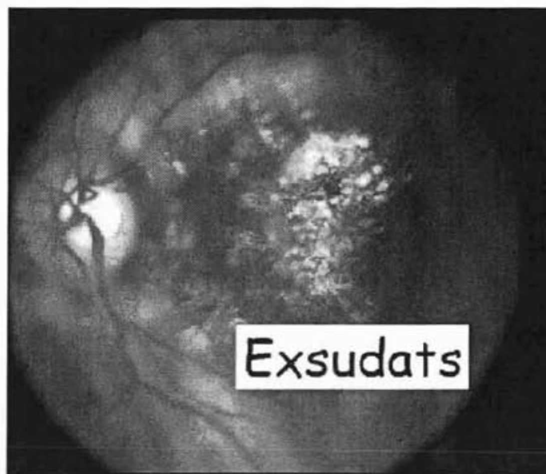


La rétinopathie diabétique dans le sens global comporte :

- **La rétinopathie diabétique proprement dite** qui décrit le caractère proliférant ou non de la maladie(lié au phénomène d'ischémie)
- **La maculopathie diabétique** concernant la macula (surtout touchée par les phénomènes d'œdème pouvant provoquer un œdème maculaire cystoïde)

Stades de la rétinopathie diabétique (concernant la prolifération ou non de néovaisseaux)	
Pas de rétinopathie diabétique	FO normal
Rétinopathie diabétique non proliférante	• RD non proliférante minime : -Présence de microanévrismes isolés • RD non proliférante modérée : -microanévrismes, nodules cotonneux, hémorragies rétiniennes punctiformes, exsudats secs • RD non proliférante sévère (= préproliférante) : -AMIR (anomalies microvasculaires intrarétiniennes), anomalies veineuses (dilatations, boucles), hémorragies rétiniennes étendues
Rétinopathie diabétique proliférante	• RD proliférante non compliquée : -Néovaisseaux prérétiniens et/ou prépapillaires (bien visibles en angiographie à la fluorescéine) • RD proliférante compliquée : -HIV (saignement des néovaisseaux) -DR tractionnel (traction des néovaisseaux sur la rétine la décolle), -Glaucome néovasculaire ou GNV (néovaisseaux dans l'angle iridocornéen bouchant le trabéculum)

Maculopathie diabétique (atteinte de la macula)	
Œdème maculaire diffus	· Œdème maculaire cystoïde +++ · Œdème maculaire non cystoïde
Œdème maculaire focal	· Exsudats maculaire menaçant la foveola
Maculopathie ischémique	· Ischémie de la macula bien visualisée à l'angiographie rétinienne à la fluorescéine



Traitement de la rétinopathie diabétique



Traitement médical

- Equilibre stricte de la glycémie
- Equilibre stricte de la tension artérielle

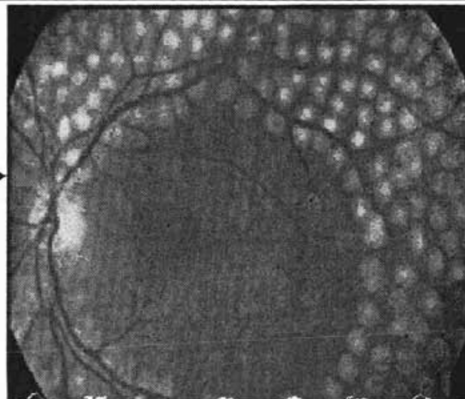


Traitement par photocoagulation au laser argon

Traitement de la **rétinopathie diabétique proliférante**	Traitement de la **maculopathie diabétique**
· Photocoagulation pan rétinienne (PPR) dans tous les cas de rétinopathie diabétique proliférante	· Photocoagulation périfovéolaire en quinconce en cas d'œdème maculaire ou d'exsudats maculaires avec BAV sévère et prolongée

PPR





Rythme de surveillance de la rétinopathie diabétique

• Pas de rétinopathie diabétique **• Rétinopathie diabétique non proliférante minime**	- Examen ophtalmologique avec fond d'œil annuel
• A partir de la rétinopathie diabétique non proliférante modérée	- Examen ophtalmologique avec fond d'œil tous les 4-6 mois - Une angiographie rétinienne à la fluorescéine sera réalisée en cas de doute sur des néovaisseaux et pour leur surveillance
• Circonstances nécessitant une surveillance ophtalmo particulière (car risque de décompensation de la rétinopathie diabétique accrue)	- Puberté et adolescence - Grossesse - Normalisation trop rapide de la glycémie notamment lors d'instauration de l'insuline - Chirurgie de la cataracte - Décompensation d'une HTA ou d'une insuffisance rénale

Dépistage et découverte de la rétinopathie diabétique

• Découverte possible à l'occasion d'une BAV
• Dépistage par un examen ophtalmologique avec fond d'œil : dès la découverte du diabète et lors de **l'examen ophtalmologique ANNUEL de tout diabétique+++**

N° 240 - Glaucome chronique

Définition du glaucome chronique :

- Hypertonie oculaire (TO>21 mmHg)
- Augmentation de l'excavation papillaire
- Altérations du champ visuel

- La TO peut-être normale et le CV peut-être normal au début
- l'HTO n'est pas synonyme de glaucome
- Il existe des glaucomes avec TO normale

Physiopathologie :

Neuropathie optique chronique et progressive avec atrophie du nerf optique et altération du CV +/- associée à une HTO

Cause mécanique :

Compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'HTO

-excavation papillaire

-cisaillement des fibres optiques

Cause ischémique :

Insuffisance circulatoire des capillaires rétiniens et de la tête du nerf optique

→ hypoperfusion papillaire

EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE	
Epidémiologie	• 2è cause de cécité dans les pays industrialisés (après la DMLA) • 1% de la population > 40 ans
Facteurs de risque de glaucome chronique	• HTO +++ : 1er facteur de risque de glaucome chronique - cause mécanique de la neuropathie optique - mais glaucome pas toujours associé à HTO • ATCD familiaux d'HTO et de glaucome chronique (30% de glaucomes familiaux) • Age : > 40 ans • Corticoïdes par voie générale ou en collyre → HTO • Facteurs de risque cardio-vasculaire : diabète, hypoTA
Formes cliniques de glaucome chronique	• Glaucome chronique à pression normale : altérations du CV et excavation papillaire élevée sans HTO • Glaucome du myope fort • Glaucome juvénile • Glaucome cortisonique : liée à prise de corticoïdes par voie générale ou en collyre _ HTO

Evolution, pronostic

• Evolution chronique, **insidieuse** de la maladie qui reste **asymptomatique jusqu'à un stade tardif**
• L'HTO se chronicise, l'excavation papillaire augmente et le **champ visuel s'altère progressivement** et définitivement de manière asymptomatique avec AV conservée jusqu'à **un stade tardif** où le champ visuel se restreint à un **CV tubulaire (îlot central de vision)** là où l'AV s'effondre.
• Nécessité absolue de dépistage du glaucome et d'une surveillance régulière pour vérifier la normalisation de la TO et la stabilisation du CV.

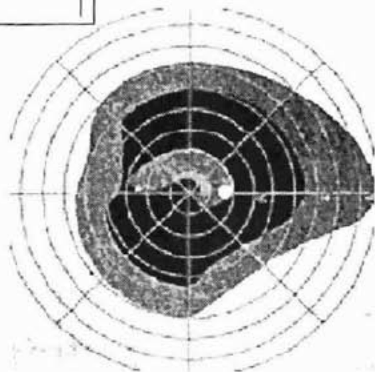
DIAGNOSTIC DE GLAUCOME CHRONIQUE

Circonstances de découverte	· Découverte **fortuite** lors d'un examen ophtalmologique **systématique** ou lors d'une campagne de dépistage · Car maladie **asymptomatique +++**, évolution insidieuse
Signes cliniques ophtalmologiques	· HTO (> 21 mmHg) mais peut-être normale · Augmentation de l'excavation papillaire (rapport cup/disc > 0,3) · Le reste de l'examen est normal : - AV normal jusqu'au stade tardif - CA profonde, angle irido-cornéen normal
Champ visuel : Périmétrie automatisée statique de Humphrey +++	· Altérations du CV : - **Scotome arciforme de Bjerrum +++** - Ressaut nasal

Eléments de surveillance

- Mesure de la tension oculaire
- Aspect de la papille et de son excavation
- Champ visuel (Humphrey +++)

Surveillance de ces éléments tous les 6-12 mois



Traitements

Traitement médical

· Traitement hypotonisant A VIE par voie locale en collyre +++ (1ère intention) ou par voie générale per os
· **En 1ère intention** : traitement local en **monothérapie** par **collyre bêta bloquants** ou **collyre d'analogues de prostaglandines** en fonction des contre-indications.
· En cas d'inefficacité : association de plusieurs collyres hypotonisants (jusqu'à une trithérapie)
· En cas d'inefficacité du traitement local, ajout du traitement hypotonisant par voie générale en attendant le traitement chirurgical

Traitement hypotonisant local en collyre	· **Bêta bloquant** : Timolol - Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse - C-I : des bêta bloquants (insuffisance cardiaque décompensée, asthme, trouble de conduction) · **Analogues de prostaglandines** : - Augmentation de l'évacuation d'humeur aqueuse - Effets indésirables : hyperpigmentation de l'iris et des cils · **Inhibiteur de l'anhydrase carbonique** : - Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse - C-I : Insuffisance rénale ou hépatique, allergie aux sulfamides - Effets indésirables : hypoK, acidose métabolique, lithiases rénales · **Agonistes alpha2 adrénergiques** : - Diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse
Traitement hypotonisant par voie générale	· **Inhibiteur de l'anhydrase carbonique** : Diamox - C-I : Insuffisance rénale ou hépatique, allergie aux sulfamides - Effets indésirables : hypoK, acidose métabolique, lithiases rénales

Traitement chirurgical	
• En cas d'échec du traitement médical • Repose sur une chirurgie filtrante : création d'une fistule à travers laquelle l'humeur va s'évacuer	
Trabéculectomie	• Exérèse du trabéculum avec volet scléral lamellaire • Complications : hypotonie post-opératoire compliquée de décollement choroïdien, hyphema post-opératoire, endophtalmie, cataracte, fibrose sous conjonctivale responsable de fermeture de la fistule (échec de la chirurgie)
Sclérectomie profonde non perforante	• Chirurgie filtrante mais non perforante, moins traumatique : exérèse du trabéculum avec respect de la sclère • Moins d'hypotonie post-opératoire et pas d'hyphema

NB : Trabéculoplastie au laser possible dans l'angle irido-cornéen pour réouvrir le trabéculum et augmenter l'évacuation de l'humeur aqueuse.

Notes personnelles :

N° 246 – Œil et hyperthyroïdie

Complications oculaires de la maladie de Basedow

(dans 60-70% des cas)

Exophtalmie +++	· Bilatérale, axile, non pulsatile, réductible, asymétrique · Exophtalmomètre de Hertel > 20 mm · Confirmation par mesure au scanner orbitaire
Paupières	· Rétraction palpébrale supérieure · Asynergie oculo-palpébrale
Muscles oculo-moteurs	· Diplopie (muscle droit inférieur et muscle droit médial +++) · Myopathie liée à inflammation et fibrose musculaire
Conjonctive	· Hyperhémie conjonctivale, chémosis, kérato-conjonctivite limbique supérieure · Rougeur aux insertions des muscles oculo-moteurs
Cornée	· Kératite ponctuée superficielle · Ulcère cornéen · Perforation cornéenne (gravité)
TO	· Tableau similaire au glaucome chronique
Nerf optique	· Neuropathie optique (gravité) : BAV et altération du CV -Mécanique : compression du nerf optique -Ischémique : compression de la vascularisation du nerf optique

Traitements de l'ophtalmopathie basedowienne

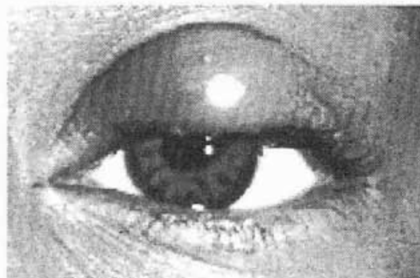
Traitement médical	Traitement chirurgical	Radiothérapie
· **Traitement étiologique** de la dysthyroïdie : Traitement de la maladie de Basedow par Néomercazole	· Décompression orbitaire : En cas d'exophtalmie grave -décompression osseuse -décompression graisseuse	· Radiothérapie orbitaire rétro-bulbaire en cas d'exophtalmie sévère ou neuropathie optique
· **Traitement symptomatique** : -Larmes artificielles -Traitement d'une HTO -Traitement d'une diplopie par rééducation orthoptique ou prismes -Corticothérapie par voie générale en cas de formes graves	· Chirurgie des muscles oculo-moteurs sur fibrose musculaire (diplopie) · Chirurgie des paupières : correction de la rétraction palpébrale	

Autres causes d'exophtalmie

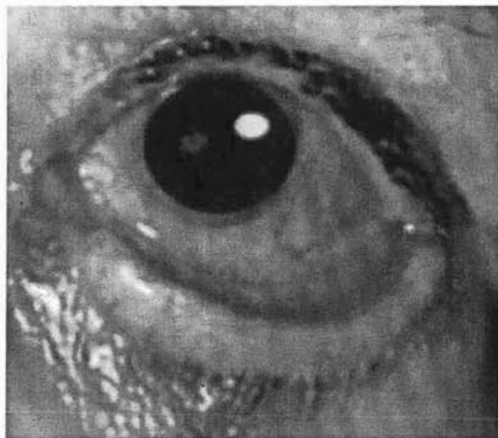
Causes inflammatoires	Causes vasculaires	Causes tumorales
• Cellulite infectieuse orbitaire : -Œdème palpébral, fièvre, douleur -Ethmoïdite aiguë de l'enfant	• Fistule carotido-caverneuse -Exophtalmie pulsatile, à distance d'un trauma -Souffle orbitaire -Vasodilatation conjonctivale en « tête de méduse » -Dilatation veineuse rétinienne	• Tumeurs primitives de l'orbite -Glande lacrymale -Nerf optique (gliome, méningiome) -Leucémie aiguë -Lymphome orbitaire
• Pseudo-tumeur inflammatoire : -Inflammation locale mimant une tumeur (masse inflammatoire)	• Shunt dural spontané -Tableau de fistule mais plus modéré -Diagnostic : scanner cérébral et artériographie carotidienne	• Extension de tumeurs de voisinage -Mucocèle orbitaire -Tumeur maligne sinusienne, du cavum
	• Varice des veines orbitaires -Exophtalmie intermittente positionnelle ou à l'effort -Phlébographie orbitaire	• Métastases orbitaires
	• Angiome orbitaire (caverneux)	

N° 271- Pathologie des paupières

	Chalazion	Orgelet
Définition	• Tumeur bénigne de la paupière : granulome inflammatoire du tarse aux dépens d'une glande de Meibomius (glandes tarsales sébacées dans la paupière) • Physiopath : obstruction du conduit excréteur d'une glande de Meibomius provoquant un kyste rempli de sécrétion	• Infection des glandes pilo-sébacées de Zeiss (glandes pilo-sébacées sur le bord libre de la paupière annexées à un cil) - furoncle centré par un cil dû à staphylocoque doré
Clinique	• Nodule sous cutané érythémateux de la paupière peu douloureux intrapalpébral et profond.	• Orgelet centré par un cil sur le bord libre de la paupière • Œdème érythémateux palpébral à la partie antérieure du bord libre
Traitement	• Soins de paupière : compresse chaude, massage de paupières • Traitement médical : pommade antibiotique et corticoïde pendant 3 semaines • Traitement chirurgical si échec : incision + curetage en période non inflammatoire	• Traitement médical : pommade antibiotique • Si lésion purulente et saillante : arracher le cil.



	Ectropion	Entropion
Clinique	Eversion du bord libre de la paupière (inférieure+++)	Déplacement en dedans du bord libre de la paupière (inférieure+++)
Etiologies	• Sénile • Paralytique (nerf VII) • Cicatriciel	• Sénile • Cicatriciel
Complications	• Conjonctivite • Eczéma conjonctival • Larmoiement	• Kératite ponctuée superficielle • Ulcère de cornée • Abcès de cornée





Etiologies des ptosis	
Ptosis congénitaux	• Anomalies des muscles ou aponévroses • Amblyopie secondaire possible
Ptosis acquis	• Neurogène : paralysie du III +++ (muscle releveur de la paupière) - Rechercher rupture d'anévrysme carotidien !!! en cas de paralysie du III complet intrinsèque et extrinsèque
	• Jonction neuro-musculaire : myasthénie - Ptosis à bascule, à la fatigue, en fin de journée
	• Myogène : - Sénile - Myopathie dégénérative - Myotonie
	• Sympathique : syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) - Myosis + ptosis + enophtalmie - Rechercher trauma cervical, dissection carotidienne, tumeur de l'apex pulmonaire
	• Traumatique : - Lésion du releveur de la paupière

Examen d'un traumatisme palpébral	
Interrogatoire	• Histoire et mécanisme du traumatisme : - Contusion, morsure, arrachement, section, plaie de la face • Etat des vaccinations tétaniques
Evaluer l'urgence extra-palpébrale	• Polytraumatisé ou traumatisme crânien • Traumatisme facial (orbite, nez, maxillaires) • Plaie du globe oculaire associée
Examen du muscle releveur de la paupière	• En faisant ouvrir les paupières, recherche d'un défaut d'ouverture • Rechercher la cause : - dû à un hématome - ou dû à une section du muscle releveur de la paupière sur plaie de la paupière supérieure (à suturer +++)
Examen des paupières et de leurs plaies	• Plaies du bord libre → à suturer +++ • Plaies parallèles ou loin du bord libre : pas de suture
Examen des canalicules lacrymaux	• A l'angle interne, rechercher une section des canalicules lacrymaux par sondage si besoin
Examen ophtalmologique complet	• AV, LAF, TO, FO • Rechercher une plaie du globe associée +++

Tumeurs malignes palpébrales = carcinomes palpébraux

Facteurs de risque : exposition solaire, brûlure, irritation chronique, xéroderma pigmentosum

Carcinome basocellulaire

- Le plus fréquent
- Epithélioma basocellulaire
- Aspect perlé
- Evolution lente
- Induration ou ulcération chronique ne guérissant pas
- Perte de cils, saignements

Carcinome spinocellulaire

- Tuméfaction inflammatoire avec ADP prétragiennes et sous-angulomaxillaires
- Plus rares mais plus graves
- Dissémination ganglionnaire

Biopsie palpébrale + anapath au moindre doute !!!

Notes personnelles :

N° 287 – Trouble de la réfraction

Définitions

· **Réfraction** : déviation des rayons lumineux lors de la traversée des différents milieux de l'œil et des différentes surfaces de réfraction (cornée, cristallin) avant d'atteindre la rétine.

· Paramètres de réfraction de l'œil :
- Longueur axiale de l'œil
- Courbure des dioptres de l'œil : cornée et cristallin
- Indice des milieux transparents

· **Œil emmétrope** : œil ayant une vision normale sans correction où les rayons lumineux convergent directement sur la rétine sans accommodation.

· **Œil amétrope** : œil porteur d'un trouble de la réfraction où les images ne se forment pas sur la rétine car les rayons lumineux ne convergent pas sur la rétine (perception de l'image floue).

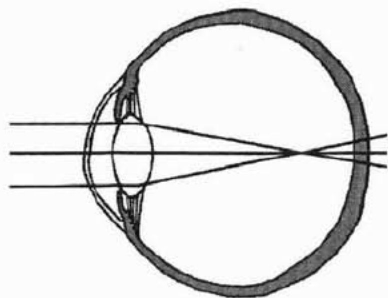
· **Acuité visuelle** : valeur chiffrée de la fonction visuelle de l'œil mesurée par plusieurs échelles.
- Echelle visuelle de Monoyer : pour mesurer l'AV de loin chiffrée de 1/10è à 10/10è (valeur croissante)
- Echelle visuelle de Parinaud : pour mesurer l'AV de près chiffrée de P14 (valeur la plus faible) à P2 (valeur la plus haute).

· Réfractométrie objective :
Techniques objectives pour mesurer la meilleure correction optique sphéro-cylindrique nécessaire pour obtenir la meilleure AV
- Skiascopie
- Réfractomètre automatique

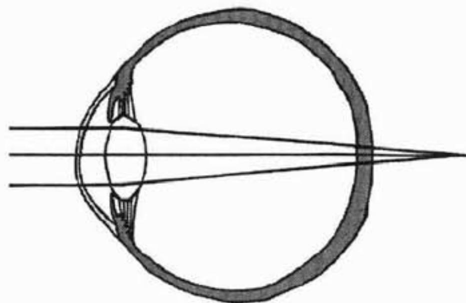
· Réfractométrie subjective :
Correction de l'œil par essai de verres sphéro-cylindrique pour rechercher la meilleure AV.

Amétropies				
	Myopie	**Hypermétropie**	**Astigmatisme**	**Presbytie**
Définition	• Amétropie sphérique où les rayons de l'infini se projettent EN AVANT de la rétine - Œil trop convergent ou trop long	• Amétropie sphérique où les rayons lumineux de l'infini se projettent EN ARRIERE de la rétine _ Œil trop divergent ou trop court	• Amétropie statique non sphérique où l'image d'un point n'est pas un point mais 2 droites focales (inégalité des rayons de courbure cornéens)	• Amétropie dynamique acquise physiologique (vers 45 ans) due à une baisse du pouvoir accommodatif du cristallin avec l'âge : trouble de la vision de près • L'image d'un point de vision de près se projette EN ARRIERE de la rétine alors que l'image d'un point de loin n'est pas modifié.
Différents types	• Myopie axile : œil trop long • Myopie d'indice : augmentation de la puissance convergente de la cornée (kératocône) ou du cristallin (cataracte). • Myopie forte : - correction < -6 dioptries - Complications nombreuses (DR, hémorragies, glaucome)	• Hypermétropie axile +++ : œil trop court • Hypermétropie de courbure : ↘ de la courbure cornéenne • Hypermétropie d'indice : diminution de la réfraction du cristallin	• Simple : une des 2 focales est sur la rétine - myopique : la 2è focale est en avant de la rétine - hypermétropique : la 2è focale en arrière de la rétine • Composée : les 2 focales sont en avant (myopique) ou en arrière (hypermétropique) de la rétine • Mixte : une focale en avant et une en arrière de la rétine	

Signes fonctionnels	• Vision floue de loin mais nette de près	• Signes d'effort accommodatifs prolongé : céphalée, fatigue visuelle le soir, picotements	• Flou visuel, céphalées, rougeur, diplopie monoculaire	• BAV progressive de près, le texte nécessitant d'être éloigné pour être lu • Fatigue visuelle, céphalées, picotements, rougeur
Traitement, correction	• Lunettes : verres sphériques divergents (concaves) • Lentilles de contact • Chirurgie réfractive : laser excimer	• Lunettes : verres sphériques convergents (convexes) • Lentilles de contact • Chirurgie réfractive : laser excimer	• Lunettes : verres cylindriques (dévie les rayons dans un plan perpendiculaires à leur axe) convergents ou divergents • Lentilles de contact • Chirurgie réfractive	• Lunettes : verres sphériques convexes pour la vision de près à ajouter aux verres correcteurs pour la vision de loin.



Myopie



Hypermétropie

N° 293 – Altération de la fonction visuelle



N° 293-1 BAV d'apparition brutale (permanente et transitoire)

- *Cf Question N° 187 (anomalie de la vision d'apparition brutale)*

N° 293-2 BAV d'apparition progressive

- *Cf infra*

N° 293-3 Altérations du champ visuel

- *Cf infra*



Interrogatoire

- Age, motif de consultation
- ATCD ophtalmologiques (personnels et familiaux), ATCD généraux
- Histoire de la maladie : BAV, **mode de survenue +++ (brutal ou progressif)**, altération du CV, phosphènes, myodésopsies, métamorphopsies, uni ou bilatéral
- Signes associés : œil blanc et indolore ou œil rouge et douloureux, signes de conjonctivites, larmoiements, photophopie, céphalées, notion de traumatisme...
- Traitement



Examen ophtalmologique

- AV de près et de loin avec correction
- LAF :
  - étude des annexes
  - conjonctive, cornée, CA (recherche de Tyndall), cristallin
  - Test à la fluorescéine si suspicion de kératite
- TO
- FO

N ° 293-2 BAV d'apparition progressive

Cataracte
Cf Question N° 58

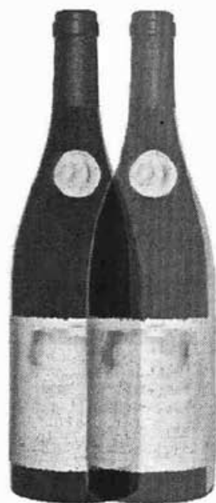
Glaucome chronique
Cf Question N° 240

CAUSES RETINIENNES				
Rétinopathie diabétique	*Maculopathies liées à l'âge*	*Dégénérescences rétiniennes héréditaires*	*Oedèmes maculaires*	*Maculopathies toxiques aux APS (antipaludéens de synthèse)*
Cf Question N° 233	· DMLA : *Cf Question N° 60* · Membrane épirétinienne : - Membrane fibreuse à la face interne de la macula (BAV+ métamorphopsies) - Traitement chirurgical (ablation membrane) · Trou maculaire : - trou fovéolaire - BAV, métamorphopsies, scotome central - Traitement chirurgical (obturation du trou)	· Maladie de Stargardt : - maladie autosomique récessive - débutant dans l'enfance - Macula en « œil de boeuf », taches flavimaculées, silence choroïdien en angio · Rétinite pigmentaire : - transmission variable - atteinte des batonnets - héméralopie (BAV dans le noir), altération CV périphérique	· Clinique : épaississement maculaire avec BAV · Examens complémentaires : Angio + OCT · Etiologies : - Rétinopathie diabétique - OVCR oedémateuse - Chirurgie de la cataracte : - dans 3% des cas - chronicisation dans 1% des cas - Uvéites postérieures	· Rétinopathie toxique bilatérale à partir de 3 ans de traitement · Stade préclinique : -Asymtomatique -CV : périfovéolopathie -Dyschromatopsie jaune-bleu -Altération de l'ERG · Stade de maculopathie confirmée : -BAV -Maculopathie en « œil de bœuf » - Scotome péricentral annulaire · Stade de rétinopathie évoluée : -Modifications pigmentaires -BAV sévère · Surveillance tous les 4-6 mois (AV, FO, CV, ERG, vision des couleurs)

N ° 293-3 Altérations du champ visuel

Rétine	Nerf optique	Chiasma optique	Radiations optiques (rétrochiasmatiques)	Cortex cérébral
· Scotomes centraux : maladie touchant la macula -DMLA -Trou maculaire **· Déficit du CV périphérique :** -DR rhegmatogène -Rétinite pigmentaire	**· NORB :** *Cf Question N° 125* - Scotome central et caeco-central **· NOIAA :** *Cf Question N° 130-2* - Déficit altitudinal **· Neuropathie optique éthylique :** - Scotome caeco-central bilatéral **· Neuropathie optique médicamenteuse :** - Etambutol, Isoniazide - Dyschromatopsie rouge-vert **· Neuropathie optique tumorale :** gliome, méningiome	- Hémianopsie bitemporale +++ - Quadranopsie bitemporale supérieure au début possible · Adénomes hypophysaires +++ · Méningiome de la selle turcique, anévrysme carotidien, crâniopharyngiome, gliome chiasmatique	- Hémianopsie latérale homonyme opposée au côté de la lésion **· Causes vasculaires :** installation brutale **· Causes tumorales :** installation progressive **· Causes traumatiques**	**· AVC ischémique vertébro-basilaire :** - Cécité corticale bilatérale et brutale - FO normal - RPM conservé - Anosognosie, désorientation spatiale, hallucinations visuelles

N° 304 – Diplopie



- Définition : vision double d'un objet unique

3 urgences

- Anévrysme carotidien : paralysie complète du III
- HTIC : céphalées, vomissements, paralysie du VI
- Maladie de Horton : sujet âgé, céphalées

Interrogatoire

- Age
- ATCD ophtalmo perso et familiaux, ATCD généraux (diabète, HTA...)
- Histoire de la diplopie : date d'apparition, mode de survenue +++ (brutal, progressif), notion de traumatisme, effort physique, caractères de la diplopie (monoculaire, binoculaire, verticale, horizontale)
- Signes associés : céphalées, nausées, vomissements

Inspection

- **Attitude vicieuse compensatrice de la tête** pour compenser la diplopie : dans le champ d'action du muscle atteint
- Anisocorie
- Strabisme



Examen oculomoteur

• Etude de **l'oculomotricité extrinsèque** à la recherche d'une paralysie oculomotrice :
- Etude des 6 muscles oculomoteurs de chaque œil

• Etude de **l'oculomotricité intrinsèque +++** :
- Anisocorie
- Diminution ou abolition du RPM direct et consensuel
- Paralysie du III complet intrinsèque et extrinsèque = **anévrysme carotidien**

• **Examen sous écran ou « cover test »** :
- Cache placé alternativement devant chaque œil
- En cas de paralysie oculomotrice, quand le cache est enlevé de l'œil paralysé, l'œil paraît dévié puis réalise un mouvement de re-fixation

• **Examen au verre rouge** :
- Un verre rouge est placé devant l'œil droit et on projette un point lumineux blanc
- Diplopie si le patient voit un point rouge distinct d'un point blanc
- *Diplopie homonyme* : si le point rouge est vu à droite du point blanc (paralysie du VI)
- *Diplopie croisée* : si le point rouge est vu à gauche du point blanc (paralysie du III)

• **Test de Hess- Lancaster** : localise l'œil et les muscles atteints
- Œil atteint : carré dessiné plus petit
- Œil sain : carré plus grand par hyperaction des muscles antagonistes
- Muscles atteints : champs d'action correspondant au déficit dans le carré le plus petit

• **Examen ophtalmologique complet** :
- AV, LAF, TO, FO

	Nerf oculomoteur III		Nerf oculomoteur IV		Nerf oculomoteur VI	
Muscles innervés avec leur champ d'action respectif	**III extrinsèque**		· Oblique supérieur	· En bas et en dedans	· Droit latéral	· En dehors
	· Droit médial · Oblique inférieur · Droit supérieur · Droit inférieur · Muscle releveur de la paupière supérieure	· En dedans · En haut et dedans · En haut · En bas · Relever la paupière supérieure				
	III intrinsèque					
	· Sphincter pupillaire · Accommodation	· Myosis · Accommodation				
Types de diplopie et déficits oculomoteurs correspondants	· Paralysie du III extrinsèque : -Diplopie dans la direction des champs d'action des muscles innervés par le III extrinsèque atteints (en dedans, en haut et dedans, en haut, en bas) -Déficit oculomoteur dans le champ d'action des muscles atteints respectifs -Position compensatrice de la tête dans le champ d'action du muscle atteint -Ptosis · Paralysie du III intrinsèque : **Mydriase**, paralysie d'accommodation · Paralysie totale du III : extrinsèque + intrinsèque = **rechercher un anévrysme carotidien**		· Diplopie verticale et oblique dans le regard en bas et en dedans · Déficit d'abaissement et d'abduction · Position compensatrice de la tête tournée vers l'intérieur du côté atteint et le bas		· Diplopie horizontale dans le regard vers dehors · Déficit d'abduction → œil en convergence · Position compensatrice de la tête : tournée vers l'extérieur du côté atteint	

Etiologies				
Traumatiques	**Tumorales**	**Vasculaires**	**Inflammatoires**	**Générales**
· Fractures de l'orbite +++ : - Fracture du plancher de l'orbite : diplopie dans le regard vers le haut par : -Incarcération du droit inférieur (urgence) ou -Œdème orbitaire Faire scanner orbitaire en urgence pour rechercher l'incarcération - Désinsertion de l'oblique supérieur **· Hémorragie méningée traumatique**	**· HTIC +++ :** - Urgence - Diplopie par atteinte du VI bilatérale sans valeur localisatrice - Œdème papillaire bilatérale - Faire scanner cérébral en urgence **· Tumeurs de la base du crâne**	**· Anévrisme carotidien +++ :** - Urgence vitale diagnostique et thérapeutique - Paralysie du III totale (intrinsèque et extrinsèque) - Violentes douleurs rétro-orbitaires - Angio IRM, artério carotidienne - Prise en charge neurochirurgicale **· Fistule artério-veineuse** : exophtalmie pulsatile, souffle, vasodilatation en « tête de méduse » **· AVC du tronc cérébral :** - Sd alternes (Weber, Parinaud, Foville) **· Migraine ophtalmoplégique** (paralysie du III)	**· Maladie de Horton +++ :** - Urgence - VS **· SEP :** - Diplopie par atteinte du VI ou III - Ophtalmoplégie internucléaire	**· Diabète +++ :** paralysie du III et du VI **· Myasthénie** : ptosis en fin de journée **· Maladie de Basedow**

N° 333- Strabisme de l'enfant

• Définition : perte de parallélisme des deux yeux

Diagnostic de strabisme chez l'enfant	
Interrogatoire	• Age de l'enfant (amblyopie irréversible à partir de 6 ans) • ATCD ophtalmo personnels et familiaux, et ATCD généraux perso (grossesse, accouchement) • Histoire du strabisme : œil dévié - Date de début, mode d'apparition - Strabisme unilatéral ou alternant - Sens de déviation : Esotropie : axes visuels convergents +++ Exophorie : axes visuels divergents (peu fréquents)
Inspection	• Perte du parallélisme des 2 yeux : strabisme - Strabisme convergent +++ : secondaire à l'hypermétropie et dû au réflexe d'accommodation-convergence → la convergence devient permanente - Strabisme divergent (plus rare) - Strabisme unilatéral (un seul œil fixateur, fort risque d'amblyopie) - Strabisme alternant (chaque œil est fixateur à tour de rôle, pas d'amblyopie) • Attitude vicieuse de la tête compensatrice

Examen ophtalmologique	• Etude de la réfraction +++ : - Dépistage d'une hypermétropie responsable du strabisme par réflexe d'accommodation-convergence - Examen sous cycloplégique • Acuité visuelle +++ : - Dépister une amblyopie car le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge • Examen ophtalmologique complet pour rechercher une cause organique au strabisme ou à l'amblyopie (cataracte, rétinoblastome...)
Examen du strabisme	• Test à l'écran unilatéral : - Dépistage du strabisme : après avoir caché un œil et en enlevant ce cache pour le mettre devant l'autre, cet œil réalise un mouvement de re-fixation qui signifie qu'il était dévié. - Type de strabisme : alternant ou unilatéral, convergent ou divergent. - Amblyopie : le cache devant le bon oeil gêne l'enfant • Test des reflets cornéens : - Les reflets cornéens d'une lumière sur le patient sont symétriques et centrés par la pupille sauf en cas de strabisme

Complication : l'amblyopie

• Définition : diminution de l'acuité visuelle liée à une privation visuelle ou une anomalie de la vision binoculaire sans cause organique (amblyopie dite alors fonctionnelle) et réversible sous traitement si prise en charge précoce

• Physiopathologie de cette **amblyopie fonctionnelle** :

- Perte de parallélisme des 2 yeux, un objet se projette sur la rétine des 2 yeux en 2 points non correspondants
- Pas de diplopie car *phénomène de suppression* d'une des 2 images sur une des 2 rétines pour la neutraliser
- Amblyopie fonctionnelle de cet oeil par cette anomalie de la vision binoculaire
- Amblyopie strabique

• Pronostic : **réversible jusqu'à l'âge de 6 ans** → intérêt d'un dépistage précoce !!!

Traitement du strabisme

Traitement de l'amblyopie	Traitement de la déviation
• Occlusion de l'œil sain pour supprimer la neutralisation ou phénomène de suppression sur l'image de l'œil amblyope	• Correction optique d'une éventuelle hypermétropie qui supprimera ainsi la convergence
	• Traitement chirurgical à visée musculaire à distance après avoir corrigé l'amblyopie en cas de persistance du strabisme

Abréviations

- ATCD : antécédents
- AV : acuité visuelle
- AVC : accident vasculaire cérébral
- BAV : baisse d'acuité visuelle
- CE : corps étranger
- CV : champ visuel
- DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge
- DR : décollement de rétine
- FDR : facteur de risque
- FO : fond d'œil
- GFA : glaucome aigu par fermeture de l'angle
- GNV : glaucome néovasculaire
- HIV : hémorragie intravitréenne
- HTIC : hypertension intracrânienne
- HTO : hypertonie oculaire
- ICG : vert d'indocyanine
- IP : iridectomie périphérique
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- LAF : lampe à fente
- NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aigüe
- NORB : névrite optique rétrobulbaire
- OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine
- OBACR : occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine
- OBVR : occlusion de branche veineuse de la rétine
- OCT : tomographie à cohérence optique
- OVCR : occlusion de la veine centrale de la rétine
- RPM : réflexe photomoteur
- RD : rétinopathie diabétique
- SEP : sclérose en plaque
- TO : tonus oculaire
- V3M : verre à 3 miroirs de Goldmann
- V3V : vitrectomie 3 voies